

Telegram : >>> @khu_medical



CURATIVE MEDICINE

Telegram : >>> @khu_medical




https://t.me/Khu_medical

نور و آناتومی بالینی اسنل

ویرایش هشتم ۲۰۱۹

«به انضمام اطلس رنگی مغز»

(Mustafa Nazari)


تألیف
راین اسپلیت گرب

ترجمه

دکتر غلامرضا حسن زاده

استاد علوم تشریحی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مرتضی غلامی نژاد

مهداد عبدی

لیلا نوری

ندا غفاری

دانشجویان دکترای تخصصی علوم تشریحی دانشگاه علوم پزشکی تهران

https://t.me/Khu_medical





راین اسپلیتجربر

نورواناتومی بالینی اسنل

ترجمه: دکتر غلامرضا حسن زاده، مرتضی غلامی نژاد

مهداد عبدی، لیلا نوری، ندا غفاری

فروست: ۱۶۱۳

ناشر: کتاب ارجمند

صفحه آرا: پرستو قدیم خانی

مدیر هنری: احسان ارجمند

سرپرست تولید: مسلم آریین

ناظر چاپ: سعید خانکشلو

چاپ اول، فروردین ۱۳۹۸، ۱۶۵۰ نسخه

چاپ: نقش نزار، صحافی: افشین

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۸۵۵-۸

www.arjmandpub.com

این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

سرشناسه: اسپلیتجربر، رایان. Splittgerber, Ryan

عنوان و نام پدیدآور: نورواناتومی بالینی به انضمام اطلس رنگی مغز / [رایان اسپلیتجربر]؛ ترجمه غلامرضا حسن زاده... [و دیگران].

مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند، ۱۳۹۷.

مشخصات ظاهری: ۶۰۰ ص.

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۸۵۵-۸

یادداشت: عنوان اصلی: Snell's Clinical Neuroanatomy, 8th ed, [2019].

یادداشت: ترجمه غلامرضا حسن زاده، مرتضی غلامی نژاد، مهداد عبدی

کانال تلگرام @khu_medical

یادداشت: در ویراست‌های قبلی ریچارد اس اسنل مؤلف بوده است.

موضوع: اعصاب -- کالبدشناسی

موضوع: Neuroanatomy

شناسه افزوده: حسن زاده، غلامرضا، ۱۳۴۴ - مترجم

شناسه افزوده: اسنل، ریچارد اس، ۱۹۲۵ - م. نورواناتومی بالینی:

برای دانشجویان پزشکی

شناسه افزوده: Snell, Richard S.. Clinical neuroanatomy

for medical students

رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۷ ۹ ن ۵ الف / QM ۴۵۱

رده‌بندی دیویی: ۶۱۱/۸

شماره کتابشناسی ملی: ۵۵۶۲۷۳۹

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۸۲۰۴۰

شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش. تلفن: ۰۵۱۱-۸۴۴۱۰۱۶

شعبه رشت: خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی تلفن ۰۱۳۱-۳۲۳۲۸۷۶

شعبه بابل: خیابان گنج افروز، پاساژ گنج افروز تلفن ۰۱۱۱-۲۲۲۷۷۶۴

شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۰۹۱۱۸۰۲۰۰۹۰

شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن ۰۸۳۱-۷۲۸۴۸۳۸

بها: ۸۹۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۲۱۸۸۹۸۲۰۴۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسال عدد ۱: دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک

ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک

ارسال ایمیل: دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

فهرست



۶	مقدمه.....
۷	پیشگفتار.....
۱۷	فصل ۱ معرفی و سازمان‌دهی دستگاه عصبی.....
۵۲	فصل ۲ سلول‌های عصبی و نوروگلیا.....
۹۸	فصل ۳ الیاف عصبی و عصب‌دهی محیطی.....
۱۶۶	فصل ۴ نخاع و نوارهای صعودی، نزولی و بین‌سگمانی.....
۲۲۷	فصل ۵ ساقه مغز.....
۲۷۴	فصل ۶ مخچه و ارتباطات آن.....
۲۹۷	فصل ۷ مخ.....
۳۳۲	فصل ۸ ساختمان و عملکرد قشر مخ.....
۳۵۶	فصل ۹ تشکیلات مشبک و سیستم لیمبیک.....
۳۶۸	فصل ۱۰ هسته‌های قاعده‌ای.....
۳۸۲	فصل ۱۱ هسته‌های اعصاب مغزی.....
۴۲۷	فصل ۱۲ تالاموس.....
۴۳۹	فصل ۱۳ هیپوتالاموس.....
۴۵۵	فصل ۱۴ دستگاه عصبی خودکار.....
۴۹۱	فصل ۱۵ مننژهای مغز و نخاع.....
۵۱۰	فصل ۱۶ سیستم بطنی و مایع مغزی - نخاعی.....
۵۳۹	فصل ۱۷ خون‌رسانی به مغز و نخاع.....
۵۶۵	فصل ۱۸ تکامل دستگاه عصبی مرکزی.....
۵۹۱	نمایه.....

تغییر و تحول در انسان از بدو تولد شروع می شود و بسته به وراثت و محیط و تأثیر متقابل آنها الگوهای فردی شکل می گیرد. مغز انسان در دریافت اطلاعات و پردازش آنها و ایجاد پاسخ مناسب، عضوی منحصر به فرد است و شکل گیری مدارهای مغزی در یادگیری، حافظه، تصمیم گیری، نوآوری و خلاقیت و حل مسئله نقش اساسی دارد. دانشجوی پزشکی برای آنکه بتواند در تشخیص و درمان بیماری ها مؤثر و موفق عمل کند بایستی ساختار و عملکرد اعضای بدن را بشناسد و ارتباط بالینی مطالب علوم پایه و کاربرد آنها را در کلینیک درک نماید. کتاب نوروآناتومی بالینی با رویکرد آشنایی دانشجویان با کاربرد نوروآناتومی در بالین نگارش شده و سال ها است که این کتاب در کشور عزیزمان ترجمه و تدوین می شود. بدیهی است در خصوص اثربخشی و محتوای کلیه کتب آموزشی در بین صاحب نظران اختلاف نظر وجود دارد ولی ارزش علمی کتب براساس توجه اکثریت مدرسین تعیین می شود و پیشنهادات از شمند اعضای محترم هیئت علمی و دانشجویان در بهبود و ارتقای کتب نقش بسزایی داشته است. در پایان لازم می دانم از زحمات همکاران محترم که در ترجمه این کتاب ارزشمند تلاش فراوانی داشته اند و همچنین از مدیریت محترم انتشارات ارجمند تشکر و قدردانی نمایم.

دکتر غلامرضا حسن زاده

استاد آناتومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پیشگفتار

این کتاب دانش پایه نورواناتومی را برای افرادی که با پزشکی سروکار دارند، تأمین می‌کند. کتاب برای دانشجویان سالهای اول و دوم پزشکی، دندانپزشکی، پرستاری و سایر رشته‌های وابسته طراحی شده است. دستیاران نورولوژی در طی تحصیل خود می‌توانند از این کتاب بهره‌گیرند.

اطلاعات این کتاب دانشجویان را در درک سازماندهی عملی سیستم عصبی کمک می‌کند و به وضوح چگونگی ایجاد نقص‌ها و بیماری‌هایی را که به دنبال نقایص سیستم عصبی ایجاد می‌شوند، نشان می‌دهد. کتاب مزبور دانشجویان را برای تفسیر علایم و نشانه‌هایی که در بیماران نورولوژیک وجود دارند، مهیا می‌کند. به گونه‌ای که آنها توانایی تشخیص برخی بیماریها را پیدا می‌کنند. میزان اطلاعات پایه به اطلاعاتی محدود شده است که اهمیت بالینی دارند.

در این ویرایش فصول بازنگری شده و مطالب اضافی و قدیمی حذف و مطالب روزآمد جایگزین آن شده است.

هر فصل به بخش‌های زیر تقسیم شده است:

۱. **مثال بالینی:** یک گزارش مروری کوتاه که در ابتدای هر فصل ارتباط نورواناتومی را با یک مسئله بیان می‌کند.
۲. **اهداف فصل:** این بخش مطالبی را که یادگیری و درک آنها در هر فصل اهمیت بیشتری دارد، مشخص می‌کند.
۳. **نورواناتومی پایه:** این بخش به اطلاعات پایه درخصوص ساختارهای نورواناتومیک که اهمیت بالینی دارند، می‌پردازد. مثال‌های متعددی درخصوص رادیوگراف‌های طبیعی، CT اسکن، MRI و PET اسکن بیان شده‌اند. تعدادی تصاویر مقاطع عرضی بدن که محرک دانشجویان برای تفکر در خصوص آناتومی سه‌بعدی می‌باشند، آورده شده است، که اطلاعات آنها برای تفسیر تصاویر CT اسکن و MRI مهم است.
۴. **نکات بالینی:** این بخش کاربرد عملی اصول نورواناتومی در فعالیت‌های بالینی را تأمین می‌کند. تأکید بر ساختارهایی که پزشک در تشخیص و درمان بیماران نیاز دارد، انجام شده است. همچنین اطلاعات ضروری برای درک روش‌های اجرایی و فیزیکی که درک آنها نارسایی‌های دانش آناتومی دانشجویان را برطرف می‌کند، آورده شده‌اند.
۵. **مفاهیم کلیدی:** بررسی سریع و بدون نقص موضوعات و اطلاعات کلیدی در پایان هر فصل ارائه شده است.

۶. **حل مسائل بالینی:** در این بخش دانشجویان با مثال‌های بالینی متعددی که دانش نورواناتومی برای حل آنها لازم است، برخورد می‌کنند. پاسخ این سؤالات در پایان هر فصل آورده شده است.

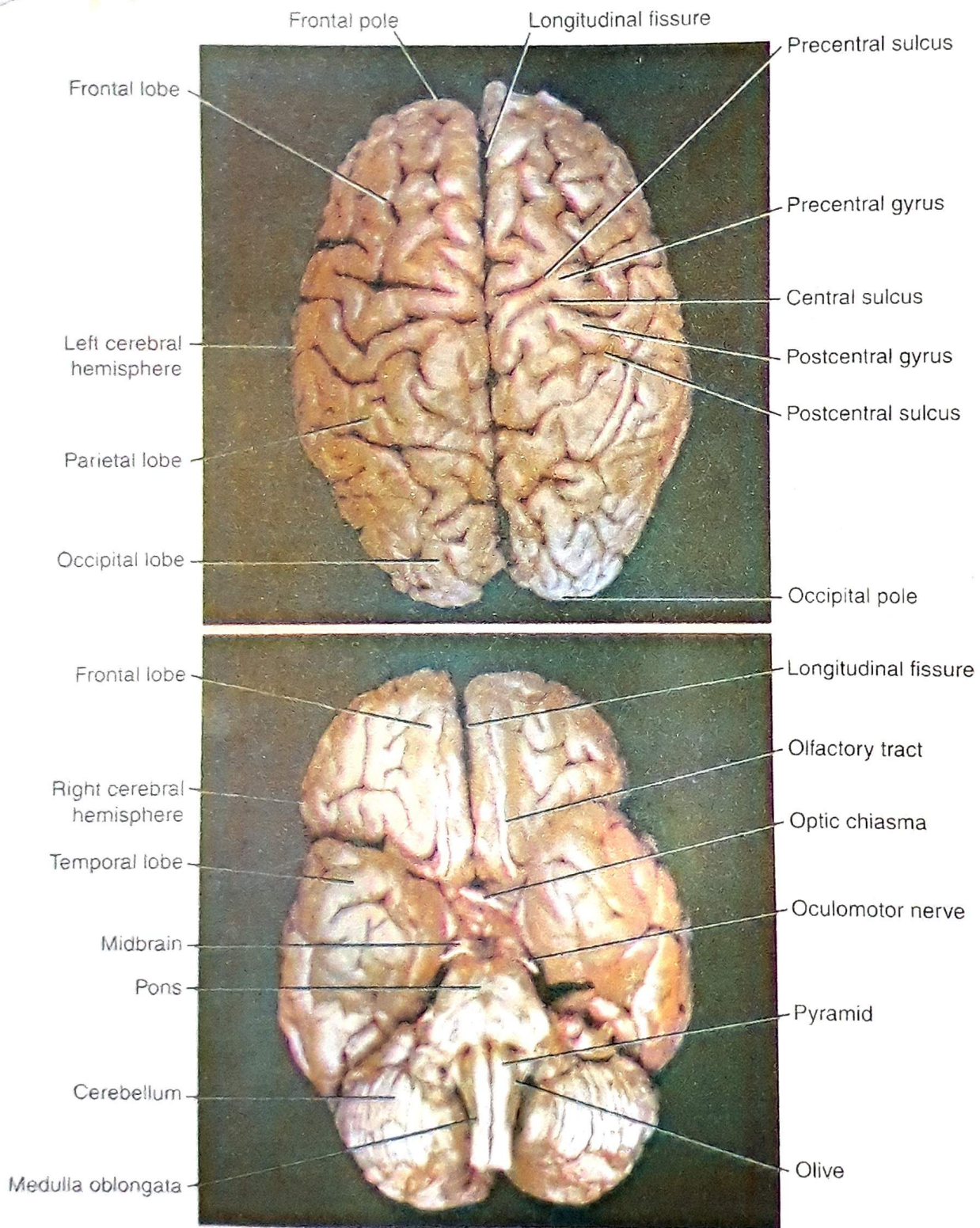
۷. **سؤالات مروری:** هدف این سؤالات سه چیز است: تمرکز حواس دانشجویان به مطالب مهم، توانایی دانشجویان در سنجش نقاط ضعف خود و مهیا کردن شرایط خودآزمایی. برخی از سؤالات به مسائل بالینی متمرکز شده‌اند که دانش نورواناتومی برای پاسخ دادن به آنها لازم است. پاسخ‌ها در پایان فصل آمده‌اند.

به علاوه متن کامل کتاب و آزمون‌های مروری شامل ۴۵۰ سؤال بصورت online قابل دسترسی است. این کتاب دارای تصاویر فراوانی است. اکثر تصاویر ساده هستند و روی تعدادی از آنها برای رنگ‌آمیزی کار بیشتری شده است. مشابه ویرایش قبلی اطلس رنگی از مقاطع مغزی قبل از متن قرار داده شده است. این تصاویر اندک ولی با ارزش، خواننده را قادر خواهد ساخت درک سریعی نسبت به ارتباط مغز با سایر اندام‌ها برقرار کند. منابع شرایطی را ایجاد می‌کنند که خوانندگان برای دستیابی به دانش عمیق‌تر در هر بخشی که نیاز داشته باشند، می‌توانند به آنها مراجعه کنند.

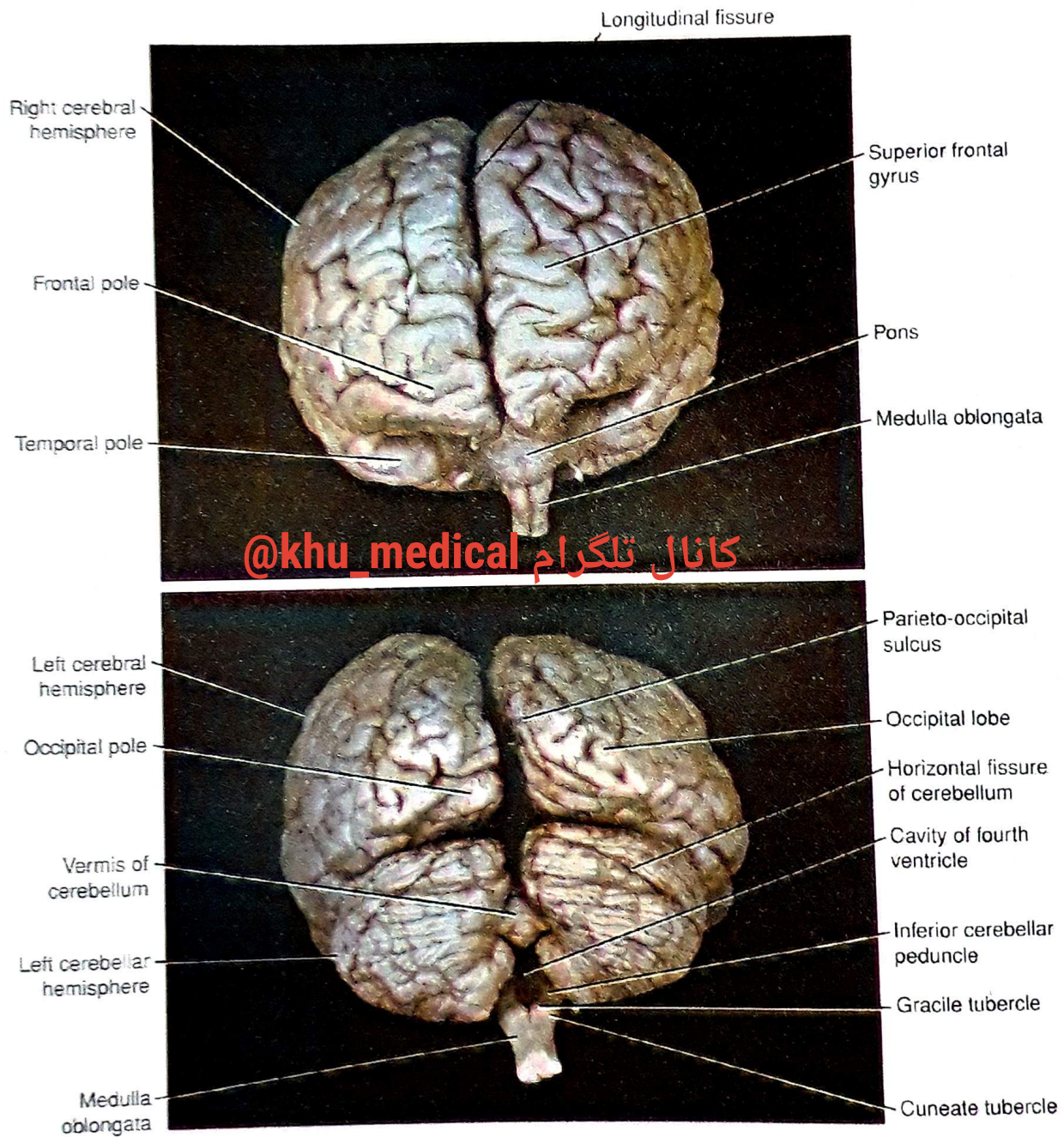
R. S. S.

https://t.me/Khu_medical

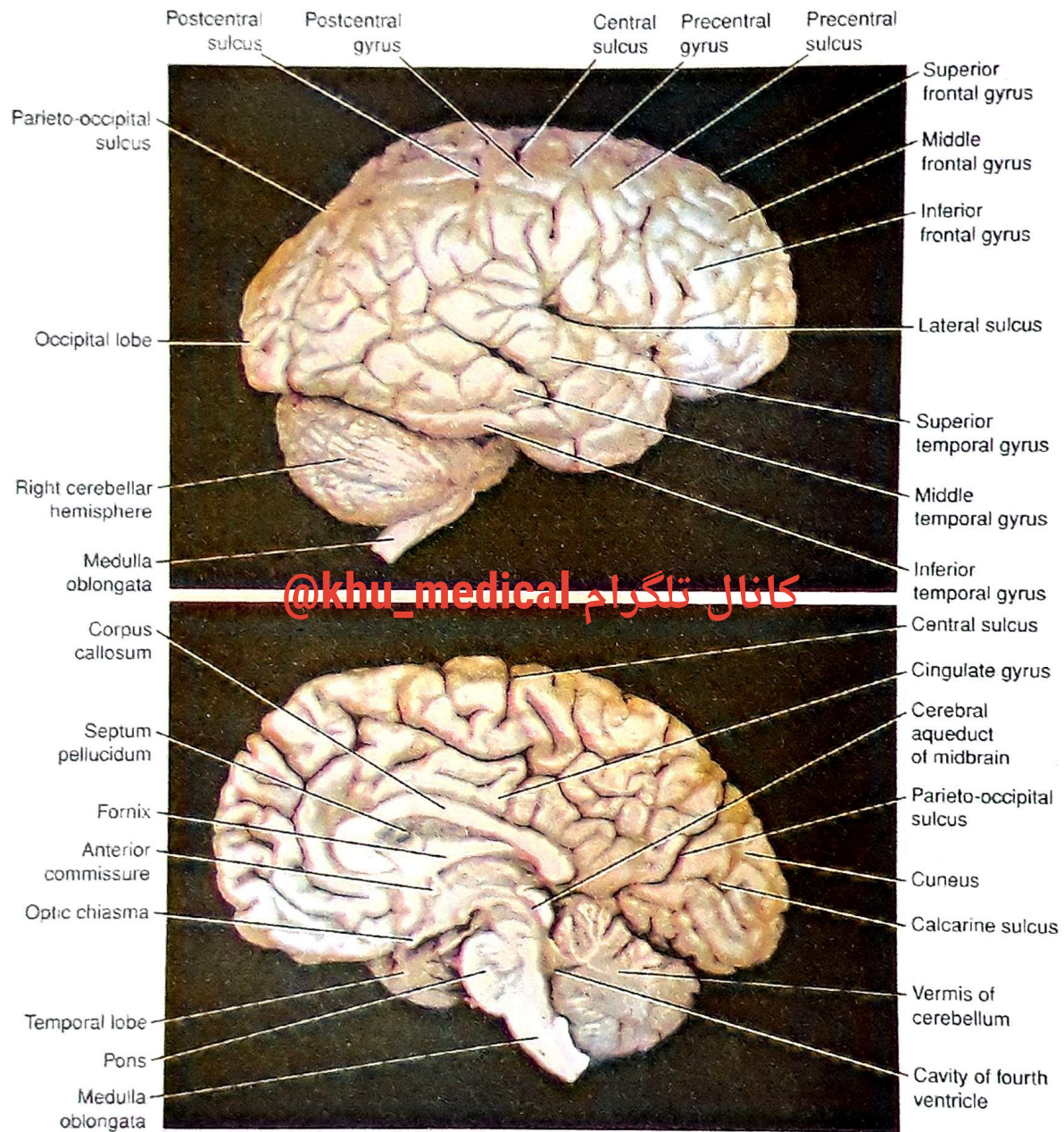
تصاویر رنگی مغز



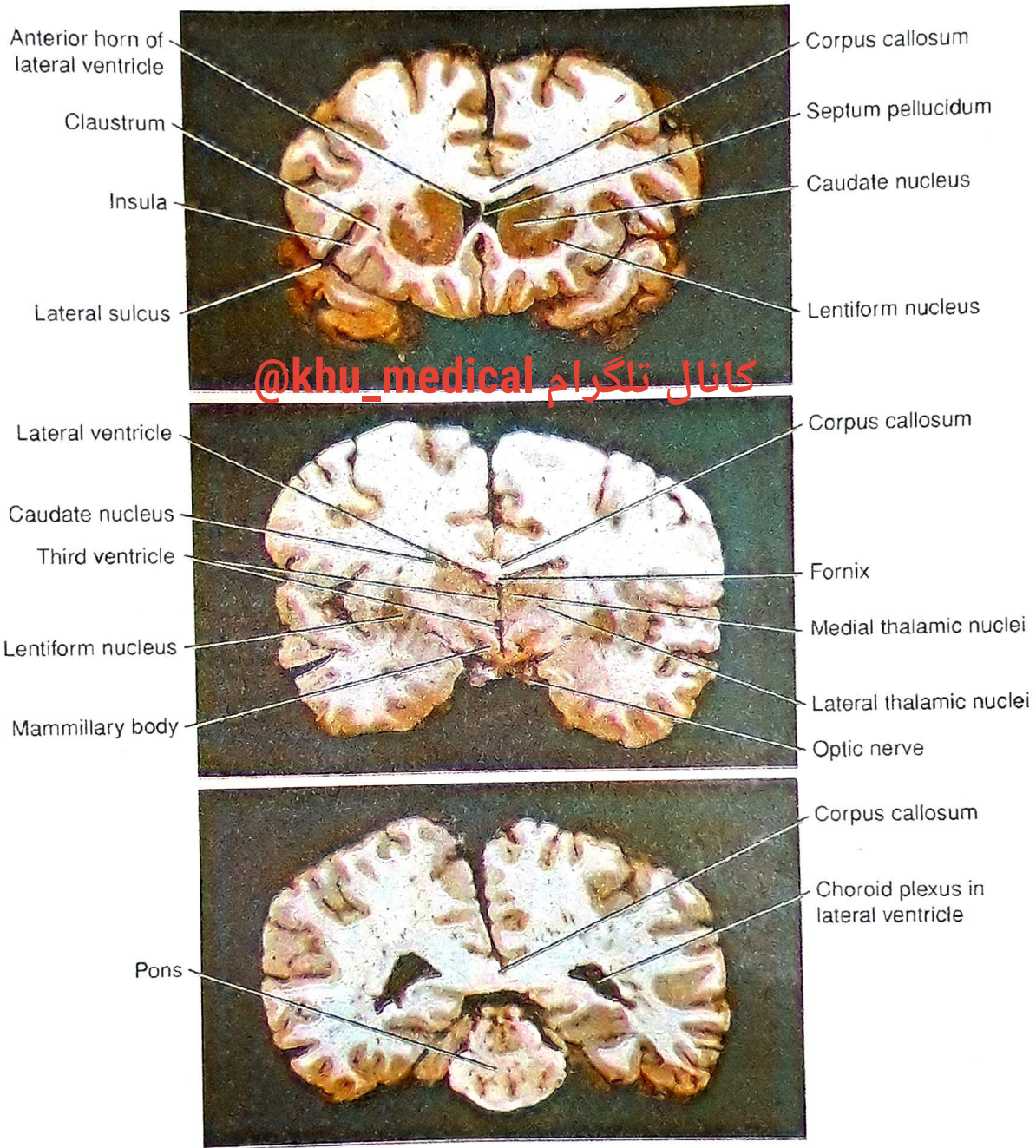
شکل ۱-CA بالا. نمای فوقانی مغز. پایین. نمای تحتانی مغز.



شکل ۲-CA بالا. نمای قدامی مغز. پایین. نمای خلفی مغز.

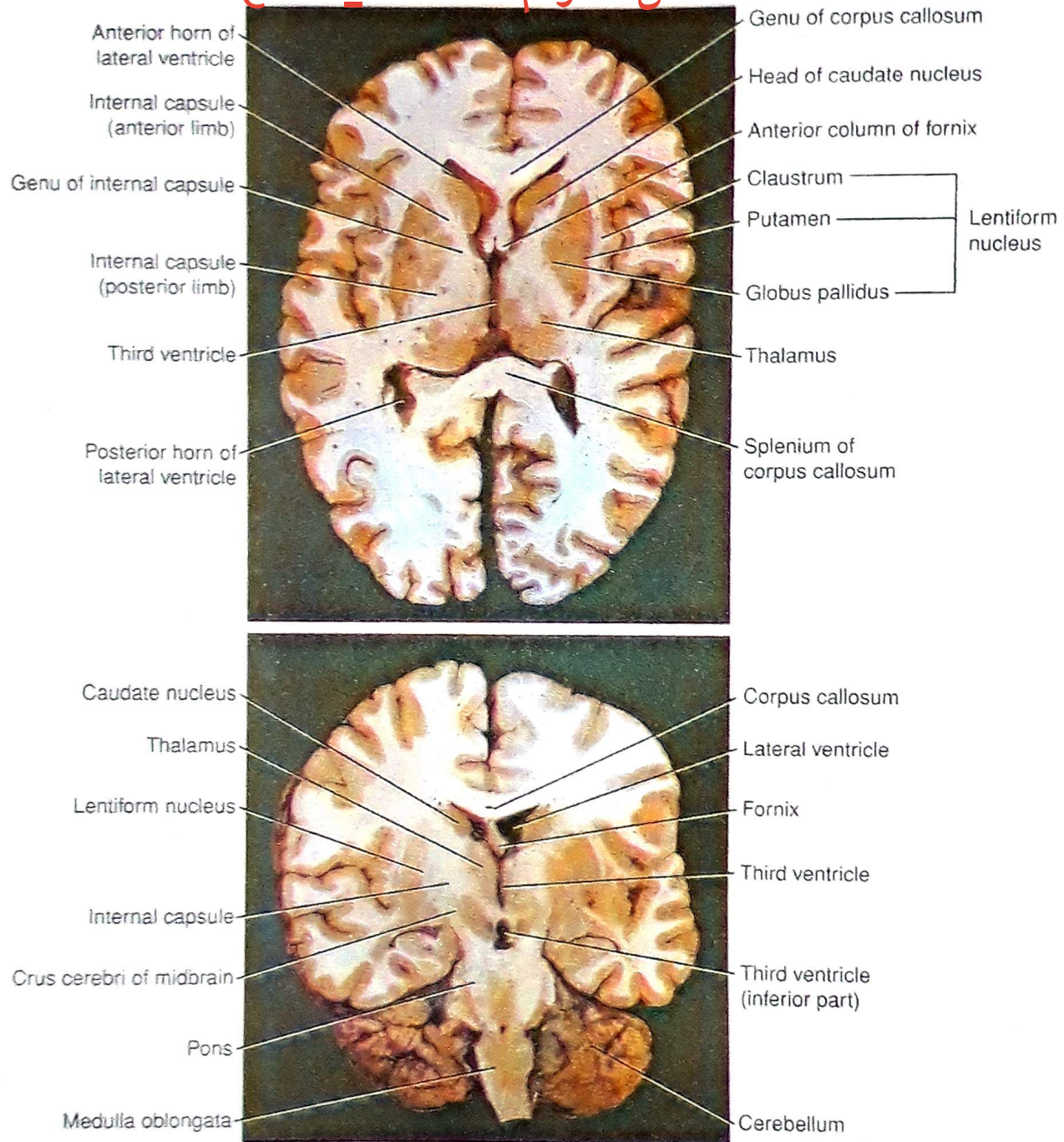


شکل ۳-۸ بالا. نمای خارجی مغز از سمت راست. پایین. نمای داخلی مغز از سمت راست که پس از برش سائیتال میانی رویت می‌شود.



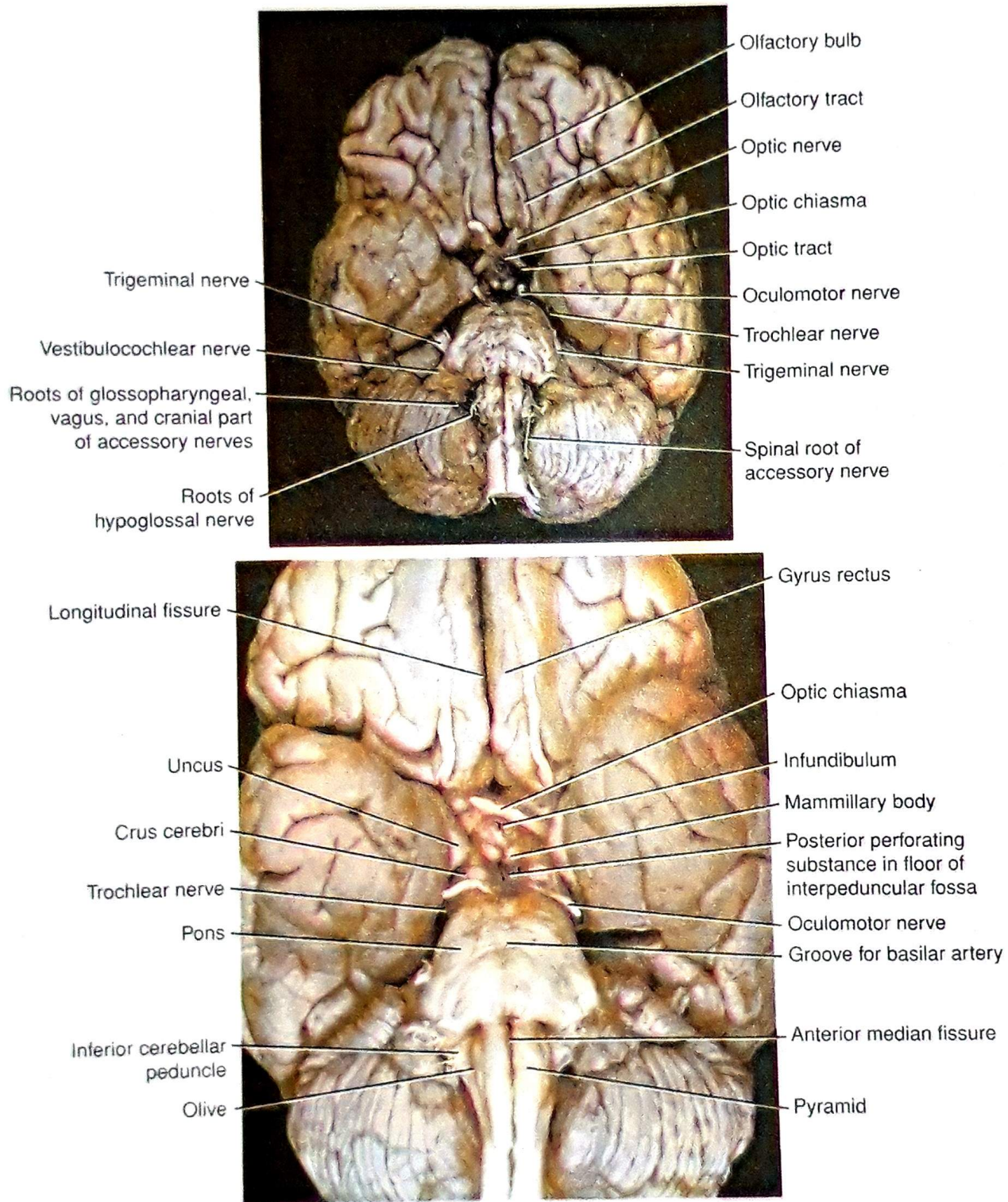
شکل ۴-CA برش‌های کروئال مغز که از شاخ قدامی بطن طرفی (بالا) اجسام پستانی (وسط) و پل مغزی (پایین) عبور می‌کنند.

کانال تلگرام @khu_medical



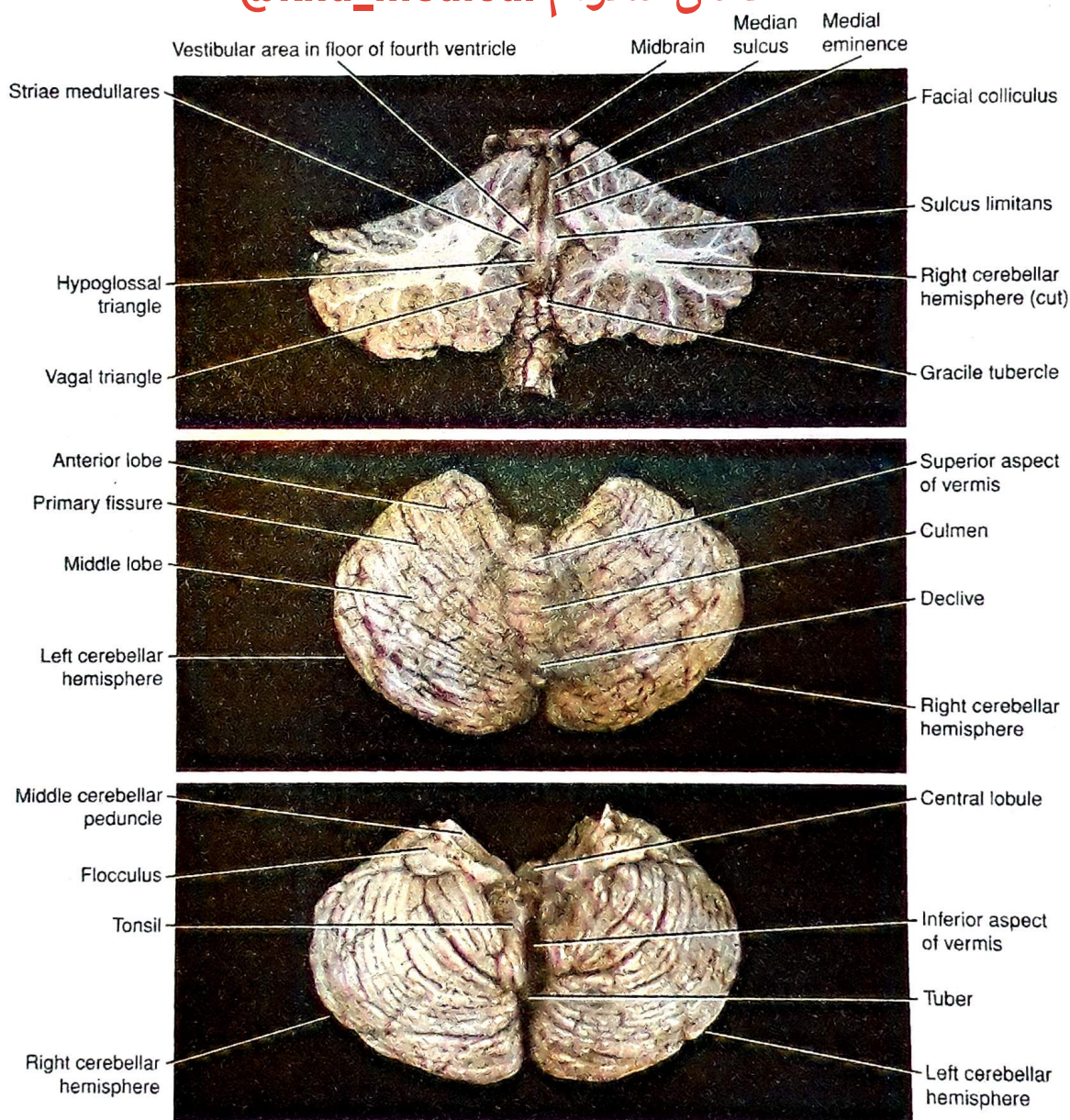
شکل ۵-CA بالا. بخش افقی مخ که هسته‌های عدسی، هسته دمدار، تالاموس و کپسول داخلی در آن نمایان است. پایین. بخش مایل کرونال مغز.

کانال تلگرام @khu_medical



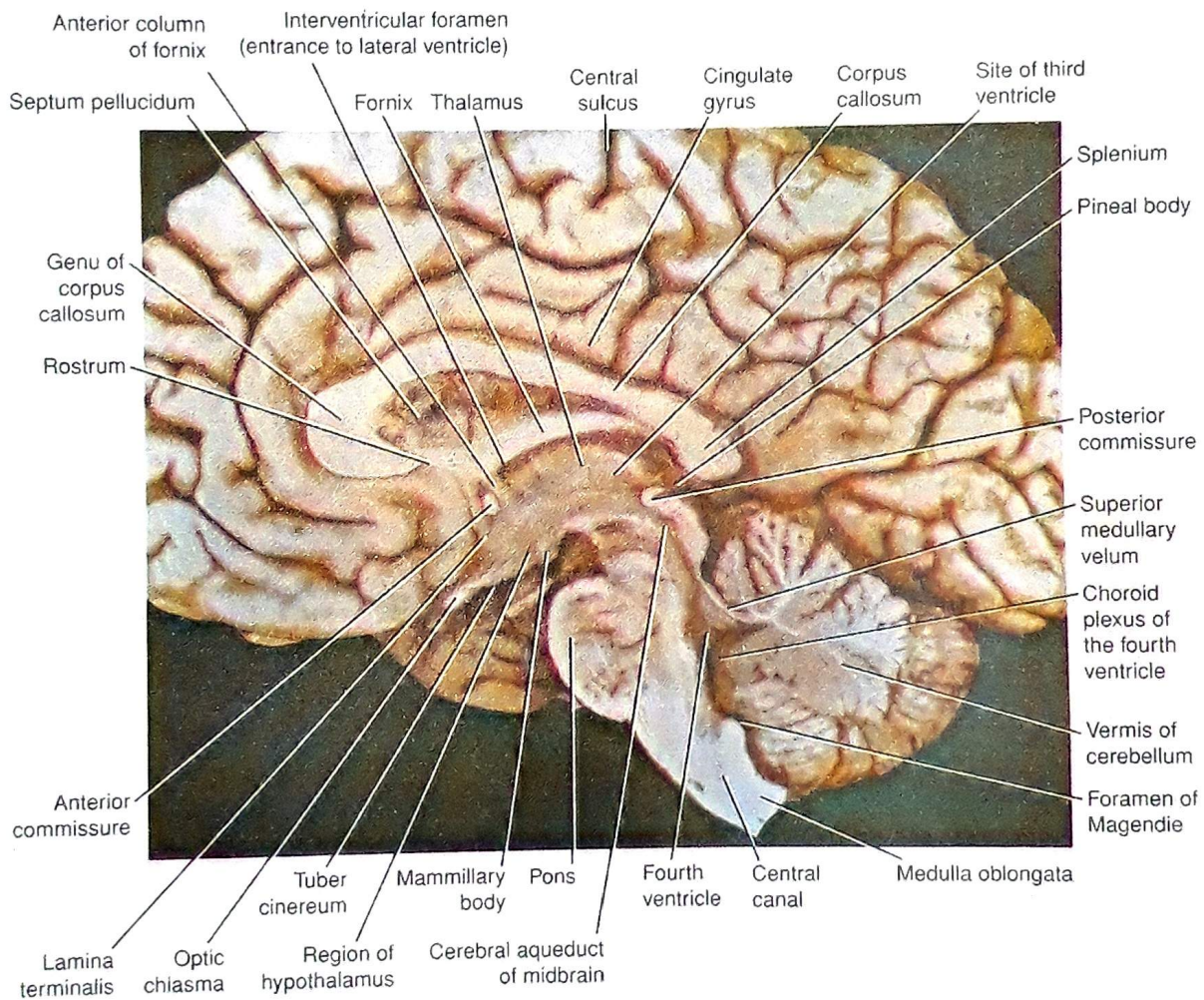
شکل ۶-CA بالا. نمای تحتانی مغز که اعصاب جمجمه‌ای را نشان می‌دهد. عصب ابدوسنت (ششمین عصب) و عصب صورتی (هفتمین عصب) دیده نمی‌شوند. پایین. نمای تحتانی بزرگ شده بخش مرکزی مغز.

کانال تلگرام @khu_medical



شکل CA-۷ بالا. نمای خلفی ساقه مغز. بخش بزرگتر مخچه به منظور نمایان شدن سقف بطن چهارم، برداشته شده است. وسط. نمای فوقانی مخچه که کرمینه و نیمکره‌های راست و چپ مخچه را نشان می‌دهد. پایین. نمای تحتانی مخچه که کرمینه و نیمکره‌های راست و چپ را نشان می‌دهد.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۸-۴۸ نمای بزرگ شده سمت راست مغز پس از برش ساژیتال میانی که پیوستگی کانال مرکزی، بطن چهارم، قنات مغزی و بطن سوم را به یکدیگر و ورود به بطن‌های طرفی از طریق سوراخ بین‌بطنی را نشان می‌دهد.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

معرفی و سازمان دهی دستگاه عصبی



تلگرام https://t.me/Khu_medical

اهداف فصل

- یادگیری سازمان دهی پایه ساختارهای اصلی دستگاه عصبی
- درک سه بعدی بخش های مختلف مغز و مجاورت آنها با یکدیگر

شده است. از بین رفتن حس درد، حرارت و لمس خفیف در زیر سطح ناف در طرف راست، ناشی از قطع نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی در نیمه چپ نخاع می باشد. برای درک ضایعات حسی و حرکتی در این بیمار، پزشک باید با مجاورت نخاع و ستون مهره های آشنا باشد. آگاهی از مسیرهای عصبی صعودی و نزولی نخاع، به درک نقایص عصبی مختلف کمک می کند. این مسیرها در فصل ۴ شرح داده می شوند.

دستگاه عصبی و دستگاه غدد درون ریز اعمال بدن را تنظیم می کنند. دستگاه عصبی از سلول های اختصاصی تشکیل شده که وظیفه آنها، دریافت محرک های حسی و انتقال آنها به اعضاء عمل کننده (خواه عضلات یا غدد) می باشد. محرک های حسی که در داخل یا خارج بدن ایجاد می شوند، در داخل دستگاه عصبی شناسایی می شوند، و تکانه های وایران به گونه ای هماهنگ می شوند که اعضای عمل کننده با نظم مشخص، در جهت سلامت فرد عمل کنند. به علاوه، دستگاه عصبی انسان می تواند داده های حسی حاصل از تجارب پیشین را ذخیره کند؛ این داده ها در زمان مناسب با سایر تکانه های عصبی ادغام و به سمت مسیرهای وایران هدایت می شوند.

یک مرد ۲۳ ساله حین رانندگی با سرعت زیاد، با یک درخت تصادف می کند. در معاینه در بخش اورژانس، علایم و نشانه های آسیب شدید نخاعی مشاهده می شود. بیمار دچار شکستگی دررفتگی هفتمین مهره سینه ای شده است. اندام تحتانی چپ فلج می باشد. در ارزیابی حسی، نوار جلدی بیش حساسیتی را در سمت چپ دیواره شکم در محدوده ناف نشان داد. دقیقاً در زیر این ناحیه، نوار باریکی از پوست، محرک لمس و درد را احساس نمی کند. در سمت راست، در زیر سطح ناف و کل اندام تحتانی راست، حس درد و حرارت به طور کامل و حس لمس به شکل نسبی از بین رفته است.

پزشک با دانش آناتومی خود می داند که شکستگی دررفتگی هفتمین مهره سینه ای، به آسیب شدید دهمین سگمان سینه ای نخاع می انجامد. با توجه به اندازه کوچک سوراخ مهره ای در این ناحیه، آسیب نخاعی در پی چنین ضربه ای اجتناب ناپذیر است. اگر بدانیم که هر سگمان نخاعی در چه سطحی از ستون مهره ای قرار دارد، پیش بینی ضایعات عصبی میسر است. عدم تقارن در بافته های حسی و حرکتی دو طرف، نشانگر قطع نیمه چپ نخاع می باشد. تمام الیاف عصبی اوران در نیمه چپ نخاع در سطح دهمین سگمان سینه ای قطع شده اند؛ در نتیجه، نواری از پوست به اختلال در حس لمس و درد دچار

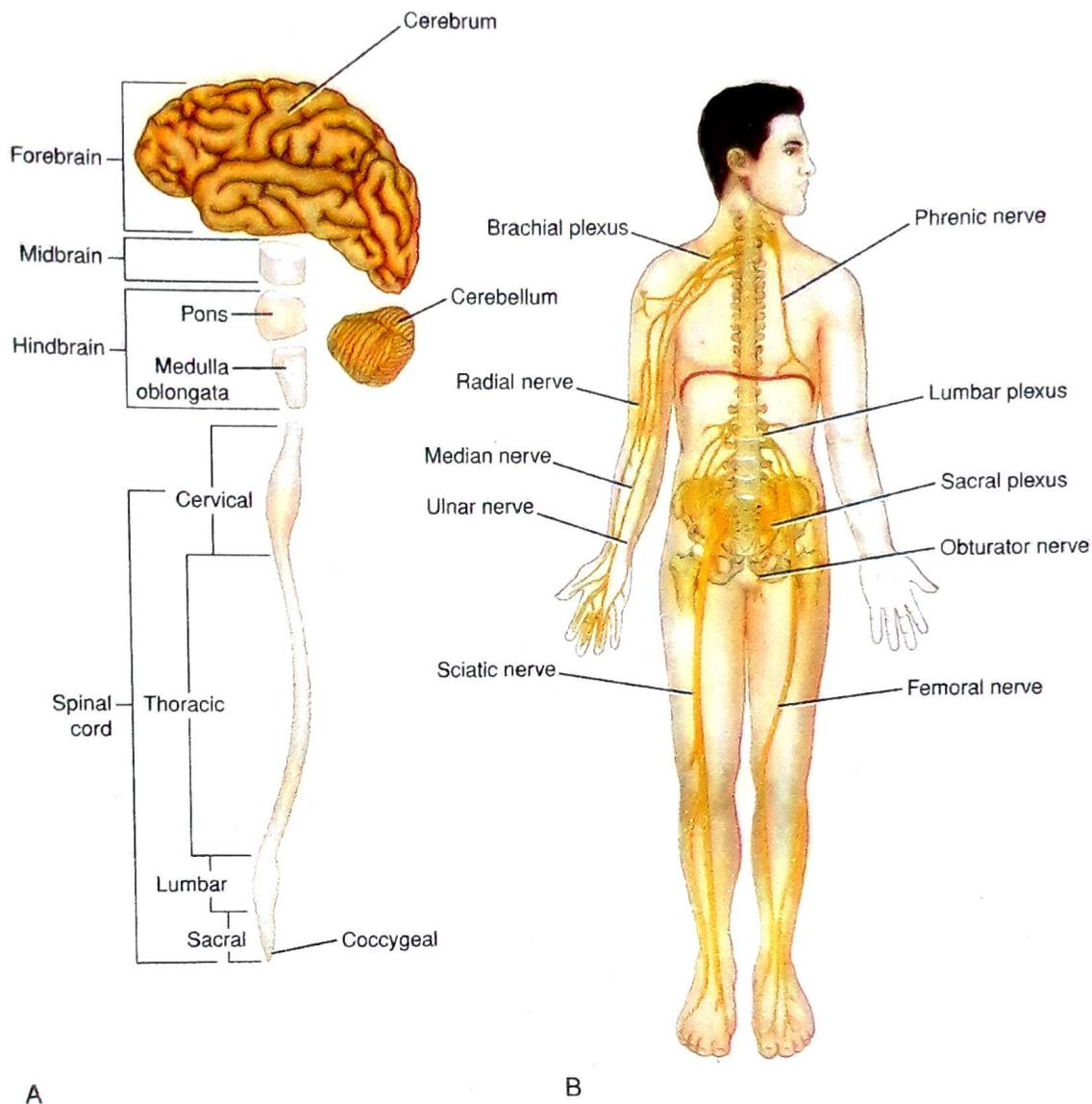
پوشانده اند و در داخل مایع مغزی - نخاعی غوطه ور هستند؛ علاوه بر اینها، استخوان های جمجمه و ستون مهره ای از مغز و نخاع محافظت می کنند (شکل ۱-۲).

در دستگاه عصبی مرکزی، تعداد زیادی سلول عصبی تحریک پذیر موسوم به نورون همراه با زوائدشان که آکسون ها یا فیبرهای عصبی شناخته می شوند، وجود دارند که بافت اختصاصی موسوم به نوروگلیا از آنها حمایت می کند

دستگاه عصبی مرکزی و محیطی

دستگاه عصبی به دو بخش اصلی تقسیم می شود: دستگاه عصبی مرکزی که شامل مغز و نخاع است، و دستگاه عصبی محیطی که شامل اعصاب مغزی و نخاعی و عقده های مربوط به آنها است (شکل ۱-۱).

مغز و نخاع مراکز اصلی برای شناسایی و ادغام داده های عصبی هستند. مغز و نخاع را پرده هایی موسوم به مننژها



شکل ۱-۱ A. بخش‌های اصلی دستگاه عصبی مرکزی. B. دستگاه عصبی محیطی (اعصاب مغزی حذف شده‌اند).

دستگاه عصبی خودکار

دستگاه عصبی خودکار بخشی از دستگاه عصبی است که با عصب‌دهی به ساختارهای غیر ارادی نظیر قلب، عضله صاف و غدد داخلی بدن سروکار دارد. الیاف آن در سراسر دستگاه‌های عصبی مرکزی و محیطی توزیع می‌شوند. دستگاه خودکار به دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک تقسیم می‌شود که در هر دو بخش، الیاف عصبی آوران و وابران وجود دارند. فعالیت‌های بخش سمپاتیک دستگاه خودکار، بدن را برای یک موقعیت اورژانس آماده می‌کنند. فعالیت‌های بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، به حفظ و ذخیره‌سازی انرژی کمک می‌کنند.

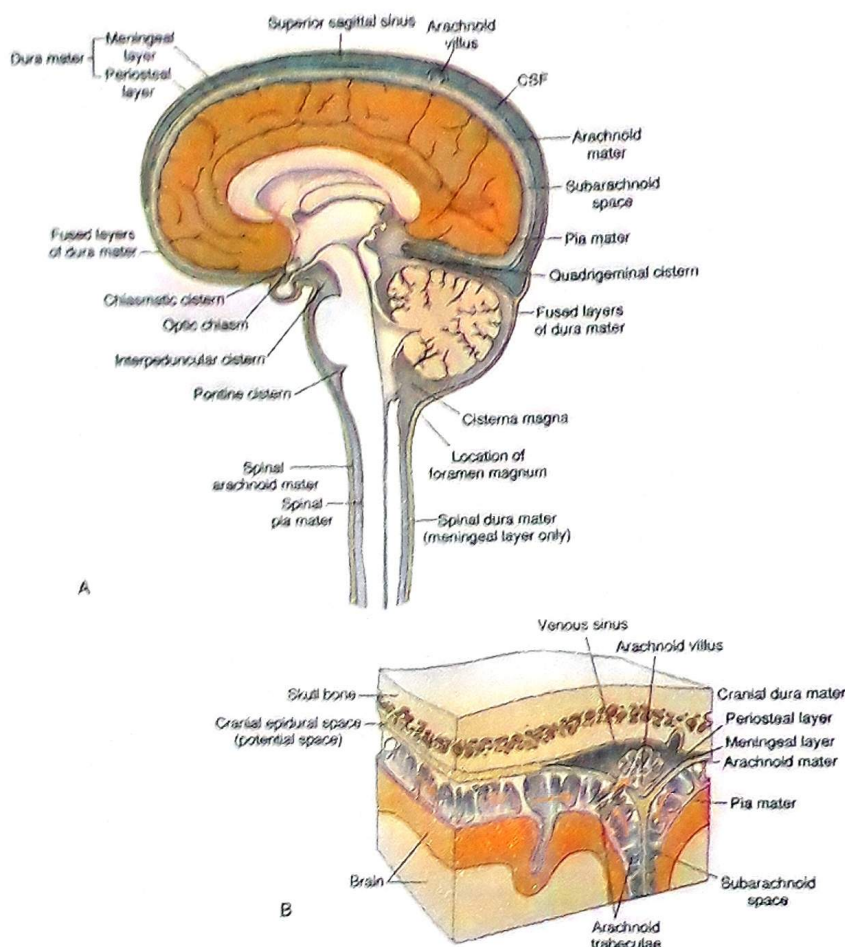
ساختارهای اصلی دستگاه عصبی مرکزی

قبل از توصیف دقیق‌تر مغز و نخاع، اطلاع از ساختمان پایه آنها و نحوه ارتباط با یکدیگر مهم می‌باشد (جدول ۱-۱).

(شکل ۱-۳). زوائد طولی سلول‌های عصبی، آکسون یا الیاف عصبی نامیده می‌شوند.

ماده سفید و ماده خاکستری، دستگاه عصبی مرکزی را می‌سازند. ماده خاکستری شامل سلول‌های عصبی محصور در نوروگلیا و به رنگ خاکستری است. ماده سفید شامل الیاف عصبی محصور در نوروگلیا است؛ رنگ سفید آن به دلیل وجود چربی در غلاف‌های میلین الیاف عصبی است.

در دستگاه عصبی محیطی، اعصاب مغزی و نخاعی که شامل دسته‌های الیاف عصبی یا آکسون‌ها هستند، داده‌ها را به دستگاه عصبی مرکزی یا از آن منتقل می‌کنند. هر چند این اعصاب را در جریان عبور به سمت بخش‌های مختلف بدن، غلاف‌های لیفی احاطه می‌کنند، آنها تقریباً بدون محافظ هستند و به وفور در پی تروما آسیب می‌بینند.



شکل ۱-۲ A. پوشش محافظتی نخاع؛ برده‌های منژ شامل سخت شامه، عنکبوتیه و نرم شامه می‌باشند. فضای بین عنکبوتیه و نرم شامه، فضای تحت عنکبوتیه نامیده می‌شود و محتوی مایع مغزی نخاعی است. فضای تحت عنکبوتیه در قنات (مخزن) بزرگ (cisterna magna) و قنات بینایی (chiasmatic cistern) وسیع می‌شود. B. در مجسمه، سخت شامه از دو لایه پریوستال و منژیال که به شکل سینوس‌های سخت شامه‌ای از هم جدا شده‌اند، تشکیل شده است. عنکبوتیه زوائدی را به درون سینوس‌های سخت شامه‌ای جهت تخلیه مایع مغزی نخاعی موجود در فضای تحت عنکبوتیه وارد می‌کند.

نخاع

در سراسر طول نخاع، ۳۱ جفت عصب نخاعی بارشده‌های قدامی (حرکتی) و ریشه‌های خلفی (حسی) متصل شده‌اند (شکل‌های ۱-۵ و ۱-۶). هر ریشه را چندین ریشه‌چه به نخاع وصل می‌کنند که در کل طول سگمان نخاعی مربوط قرار گرفته‌اند. هر ریشه عصبی خلفی، یک گانگلیون ریشه خلفی دارد که از سلول‌های آن، الیاف عصبی محیطی و مرکزی خارج می‌شوند.

ساختمان نخاع

بخش مرکزی نخاع شامل ماده خاکستری می‌باشد که توسط ماده سفید احاطه شده است (شکل ۱-۶). بخش مرکزی در برش عرضی به شکل H است؛ ستون‌ها (یا شاخ‌های

نخاع در داخل کانال مهره‌ای ستون مهره‌ای قرار گرفته و سه لایه منژ آن را احاطه کرده‌اند؛ این سه غشا را (شکل‌های ۱-۴ و ۱-۵) سخت شامه، عنکبوتیه و نرم شامه می‌نامند. محافظت بیشتر برعهده مایع مغزی - نخاعی است که در داخل فضای زیر عنکبوتیه، نخاع را در بر می‌گیرد.

نخاع تقریباً به شکل استوانه‌ای است که در بالا، از سوراخ بزرگ مجسمه آغاز می‌شود و در اینجا، در امتداد بصل‌النخاع قرار می‌گیرد. نخاع در پایین، در ناحیه کمری خاتمه می‌یابد. قسمت تحتانی نخاع به مخروط انتهایی ختم می‌شود که از رأس آن، استپاله‌ای از نرم شامه به نام رشته انتهایی فروود می‌آید و به پشت کوکسیکس متصل می‌شود (شکل B ۱-۴).

جدول ۱-۱ بخش‌های اصلی دستگاه عصبی مرکزی و محیطی

دستگاه عصبی مرکزی

مغز
مغز قدامی
مخ
دیانسفال
مغز میانی
مغز خلفی
بصل النخاع
پل
مخچه

نخاع
سگمان‌های گردنی
سگمان‌های سینه‌ای
سگمان‌های کمری
سگمان‌های خاجی
سگمان کوکسیژال

دستگاه عصبی محیطی

اعصاب مغزی و عقده‌های آنها - ۱۲ جفت عصب که از طریق سوراخ‌های جمجمه خارج می‌شوند
اعصاب نخاعی و عقده‌های آنها - ۳۱ جفت عصب که از طریق سوراخ‌های بین مهره‌ای خارج می‌شوند.

۸ گردنی
۱۲ سینه‌ای
۵ کمری
۵ خاجی
۱ کوکسیژال

(شکل ۱-۱A). مغز خلفی شامل **بصل النخاع**، **پل** و **مخچه** است. مغز قدامی شامل **دیانسفال** (مغز بینایی) و **مخ** می‌باشد. **ساقه مغز** (شامل مجموع بصل النخاع، پل و مغز میانی) بخشی از مغز است که پس از برداشتن نیمکره‌های مخ و مخچه باقی می‌ماند.

مغز خلفی

مغز خلفی شامل بصل النخاع، پل و مخچه می‌باشد.

بصل النخاع

بصل النخاع (medulla oblongata) به شکل مخروط است و پل را در بالا با نخاع در پایین مرتبط می‌کند (شکل ۱-۸). تجمعات



شکل ۱-۳ تعدادی سلول عصبی بزرگ همراه با نوروگلیای پیرامون آنها در میکروسکوپ نوری. N, Neuron; n, nucleus; Ng, neuroglia; Np, neuropili; arrows, neurites. (From Gartner, L. P. [2017]. *Color atlas and text of histology* [7th ed.]. Baltimore, MD: Wolters Kluwer.)

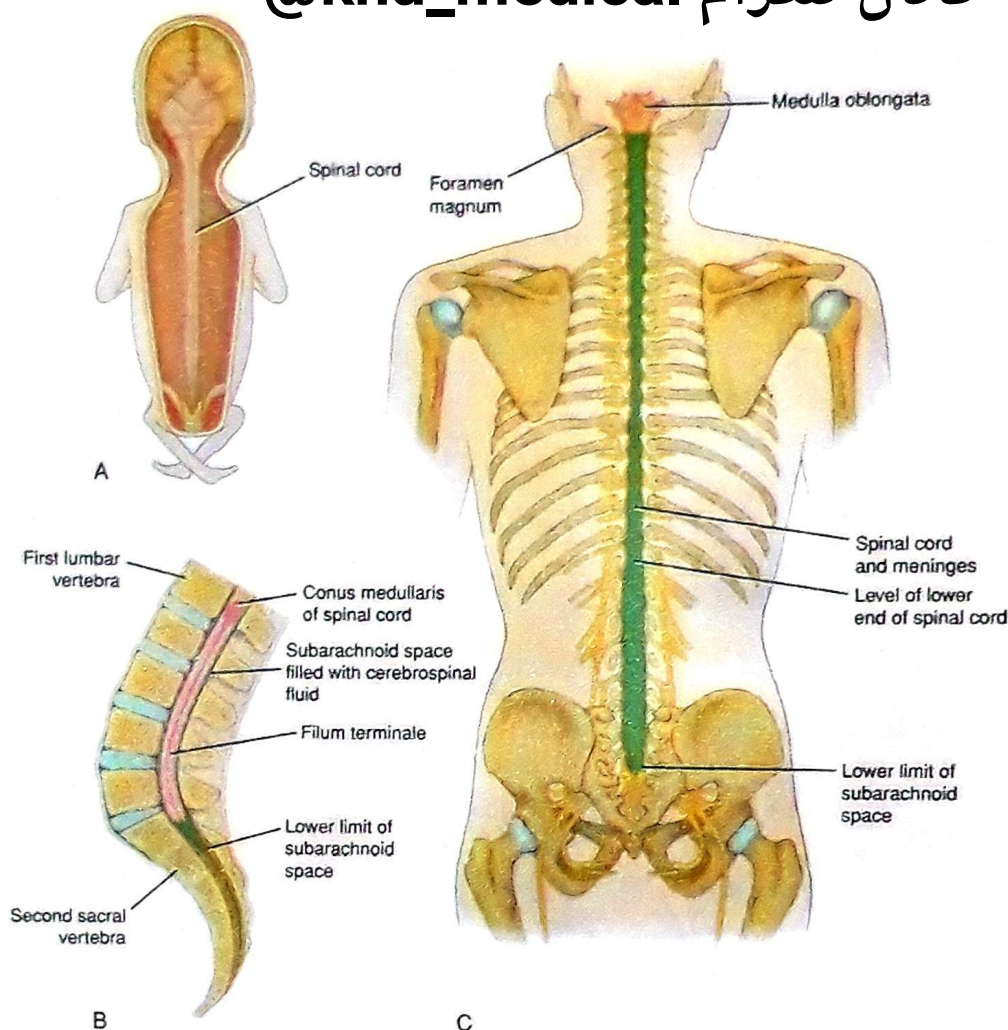
خاکستری قدامی و خلفی را یک **رابط خاکستری** باریک به هم وصل کرده که در وسط آن، **کانال مرکزی** کوچکی قرار دارد. ماده سفید به **طناب‌های قدامی، خارجی و خلفی** تقسیم می‌شود (شکل ۱-۶).

مغز

مغز در حفره جمجمه قرار دارد (شکل ۱-۷) و از طریق سوراخ بزرگ با نخاع در ارتباط است (شکل ۱-۵A). سه لایه مننژ مغز را در بر می‌گیرند: **سخت شامه، عنکبوتیه و نرم شامه**. اینها در ادامه مننژهای همنام نخاع قرار می‌گیرند. مایع مغزی - نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه، مغز را احاطه می‌کند.

مغز به سه بخش اصلی تقسیم می‌شود که به ترتیب از سمت نخاع عبارتند از: **مغز خلفی، مغز میانی و مغز قدامی**

کانال تلگرام @khu_medical



شکل ۴-۱. A. نمای خلفی مغز و نخاع در جنین. توجه کنید که نخاع در تمام طول ستون مهره‌ای وجود دارد. B. برش سائیتال ستون مهره‌ای در یک فرد بزرگسال که نشان می‌دهد نخاع در سطح کنار تختانی اولین مهره کمری خاتمه می‌یابد. C. نخاع و مننژهای روی آن در یک فرد بزرگسال که مجاورت با ساختارهای اطراف را نشان می‌دهد.

مخچه

مخچه (cerebellum) در داخل حفره کرانیال خلفی، در پشت پل و بصل النخاع قرار دارد (شکل‌های ۷-۱، ۸-۱ و ۹-۱). مخچه دو نیمکره در طرفین دارد که توسط **ورمیس** به یکدیگر متصل می‌شوند. پایک‌های مخچه‌ای فوقانی مخچه را به مغز میانی، پایک‌های مخچه‌ای میانی مخچه را به پل، و پایک‌های مخچه‌ای تحتانی مخچه را به بصل النخاع وصل می‌کنند (شکل ۹-۶ را ببینید). پایک‌ها دسته‌های بزرگی از الیاف عصبی هستند که مخچه را به بقیه دستگاه عصبی وصل می‌کنند.

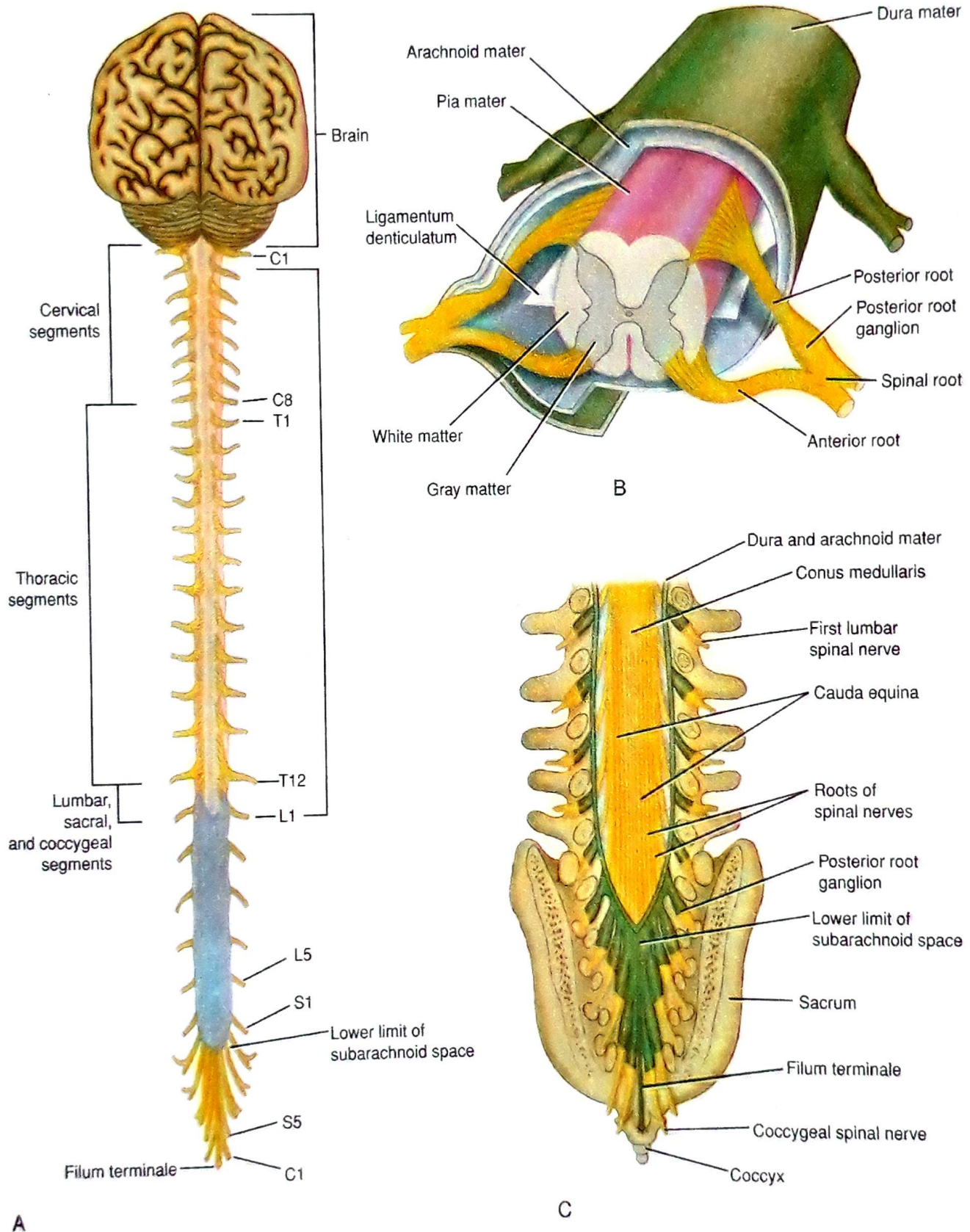
لایه سطحی هر نیمکره مخچه، قشر نامیده می‌شود و از جنس ماده خاکستری است (شکل ۱۰-۱). قشر مخچه به داخل چین‌هایی کشیده می‌شود که شیارهای عرضی تنگاتنگی، آن‌ها را

متعددی از نورون‌ها موسوم به **هسته‌ها** در داخل بصل النخاع قرار دارند. بصل النخاع به عنوان معبری برای الیاف عصبی صعودی و نزولی عمل می‌کند.

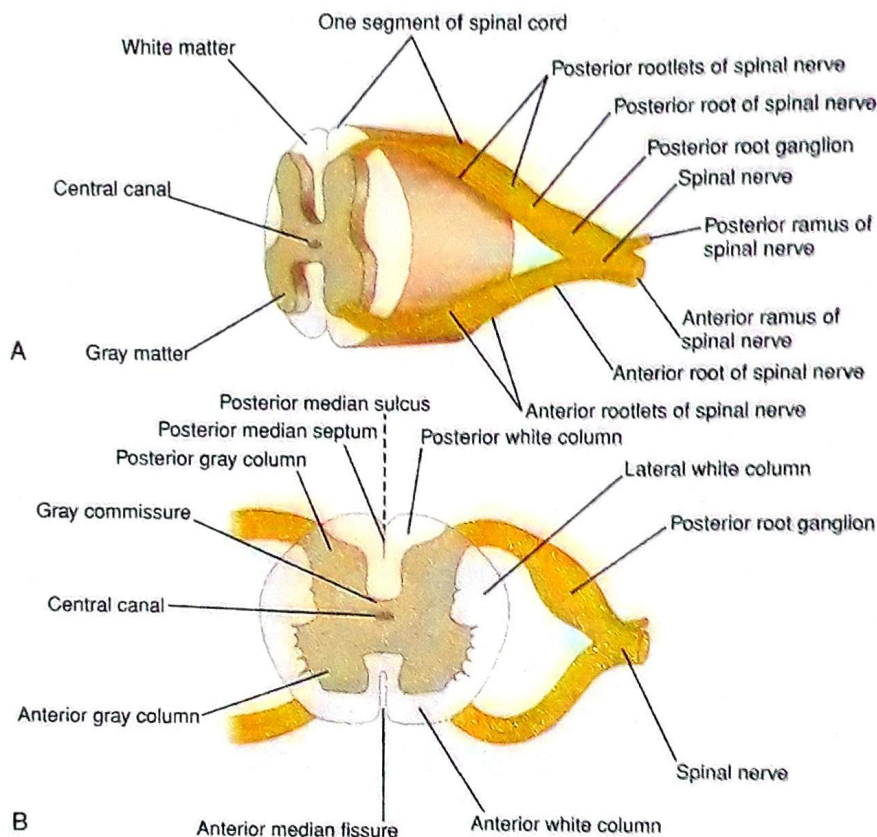
پل

پل (pons) بر روی سطح قدامی مخچه، در زیر مغز میانی و بالای بصل النخاع قرار دارد (شکل‌های ۸-۱ و ۹-۱). این ساختار از این جهت پل نامیده می‌شود که الیاف عرضی متعددی در سطح قدامی آن، دو نیمکره مخچه را به هم وصل می‌کنند. همچنین پل هسته‌ها و الیاف صعودی و نزولی متعددی دارد.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

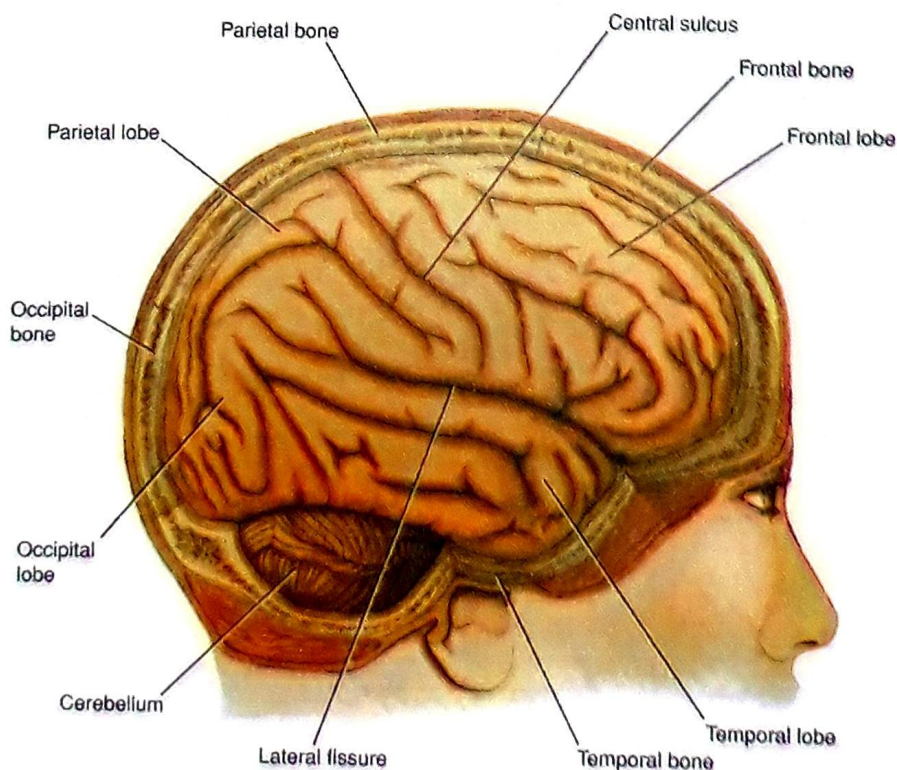


شکل ۱-۵ A. نمای خلفی مغز، نخاع، ریشه‌های اعصاب نخاعی، و اعصاب نخاعی. B. برش عرضی ناحیه سینه‌ای نخاع که ریشه‌های قدامی و خلفی یک عصب نخاعی و مننژها را نشان می‌دهد. C. نمای خلفی انتهای تحتانی نخاع و دم اسب که مجاورت آنها را با مهره‌های کمری، ساکروم و کوکسیکس نشان می‌دهد.



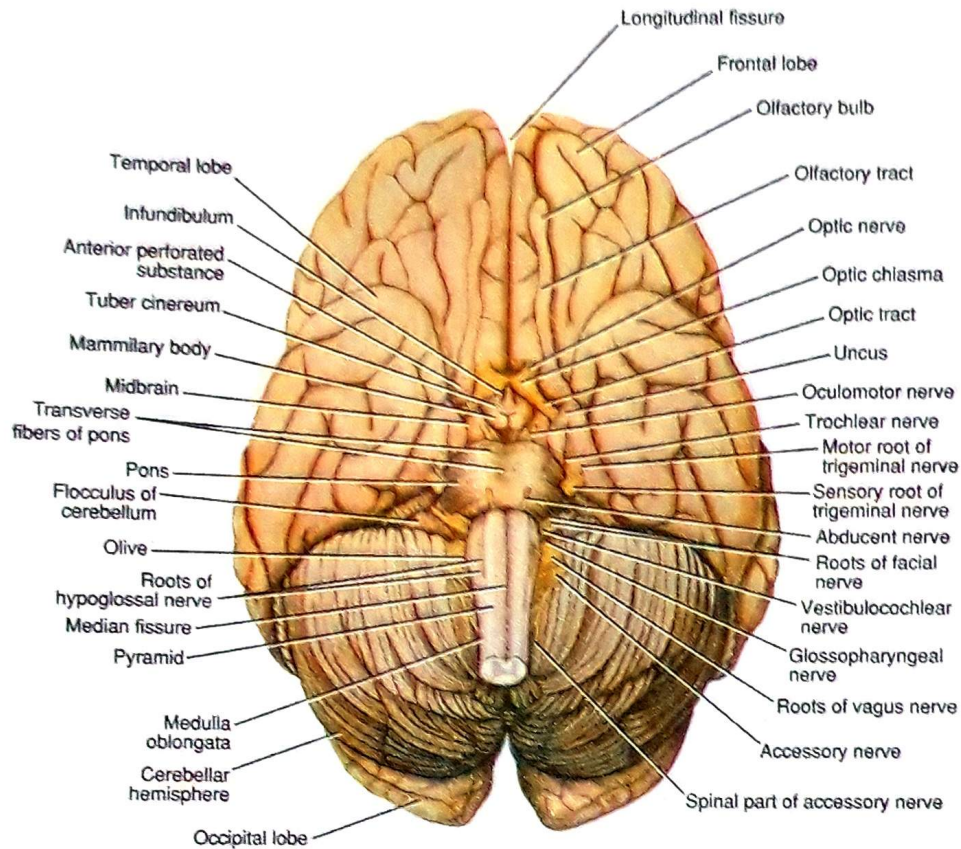
شکل ۱-۶ A. برش عرضی بخش کمری نخاع (نمای مایل). B. برش عرضی بخش کمری نخاع (نمای روبرو) که ریشه‌های قدامی و خلفی یک عصب نخاعی را نشان می‌دهد.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

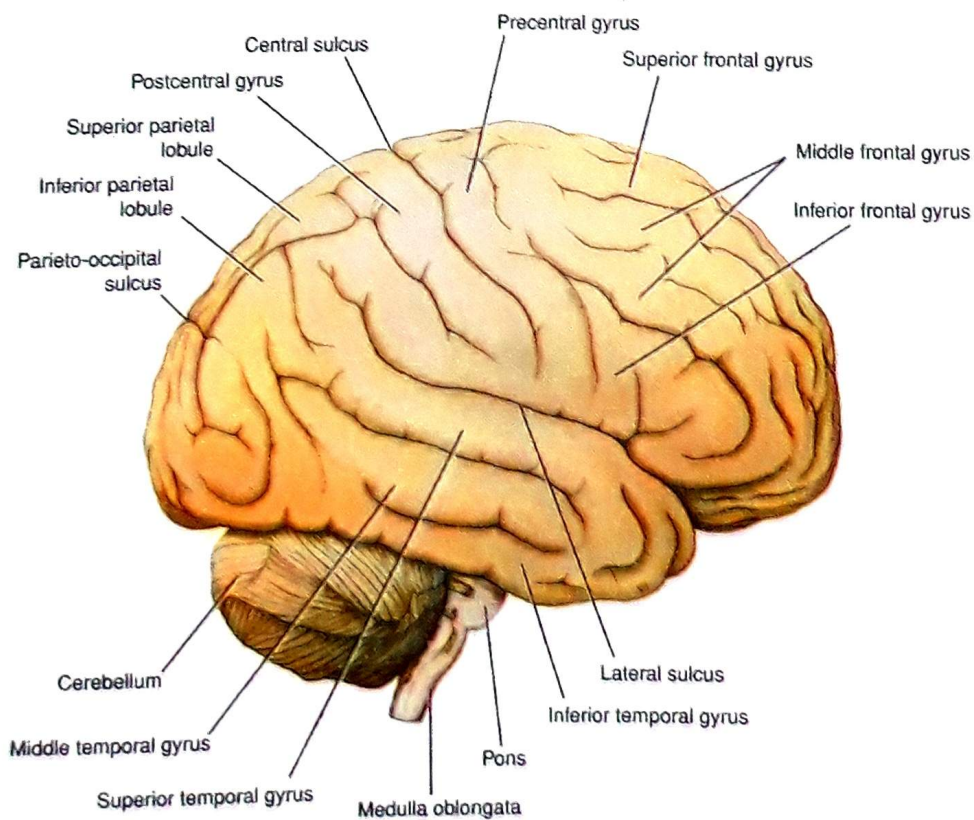


شکل ۱-۷ نمای جانبی مغز در داخل جمجمه.

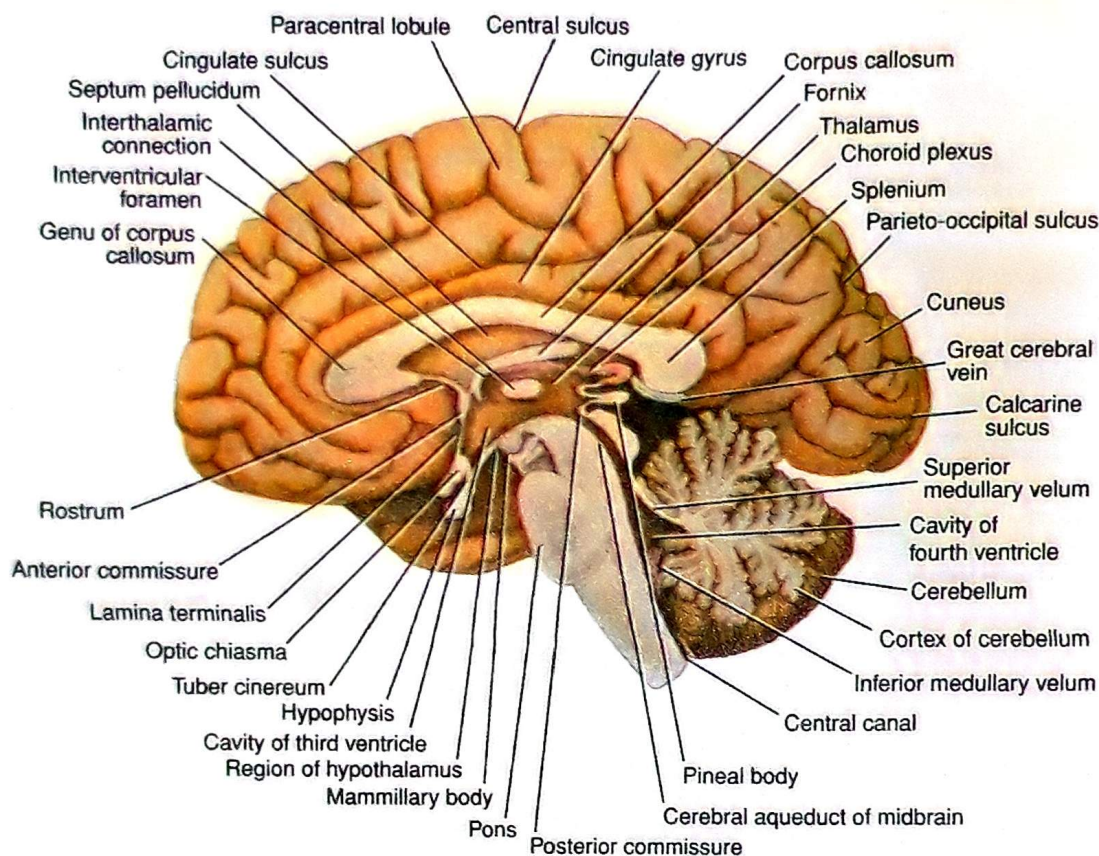
تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۸-۱ نمای تحتانی مغز.



شکل ۹-۱ نمای جانبی نیمه راست مغز.



شکل ۱-۱۰ برش سائیتال مغز که بطن سوم، قنات مغزی و بطن چهارم را نشان می‌دهد.

مغز قدامی

مغز قدامی شامل دیانسفال (مغز بینابینی)، که قسمت مرکزی مغز قدامی است، و مخ (تالانسفال) می‌باشد.

دیانسفال

تقریباً کل دیانسفال (diencephalon) از سطح مغز پوشیده می‌ماند. تالاموس در بخش پشتی و هیپوتالاموس در بخش شکمی آن قرار دارد (شکل ۱-۱۰). تالاموس یک توده تخم‌مرغی از ماده خاکستری است که در طرفین بطن سوم قرار دارد. انتهای قدامی تالاموس، مرز خلفی سوراخ بین بطنی است که بین بطن سوم و بطن جانبی قرار دارد (شکل ۱-۱۰). هیپوتالاموس بخش تحتانی دیواره خارجی و کف بطن سوم را تشکیل می‌دهد.

مخ

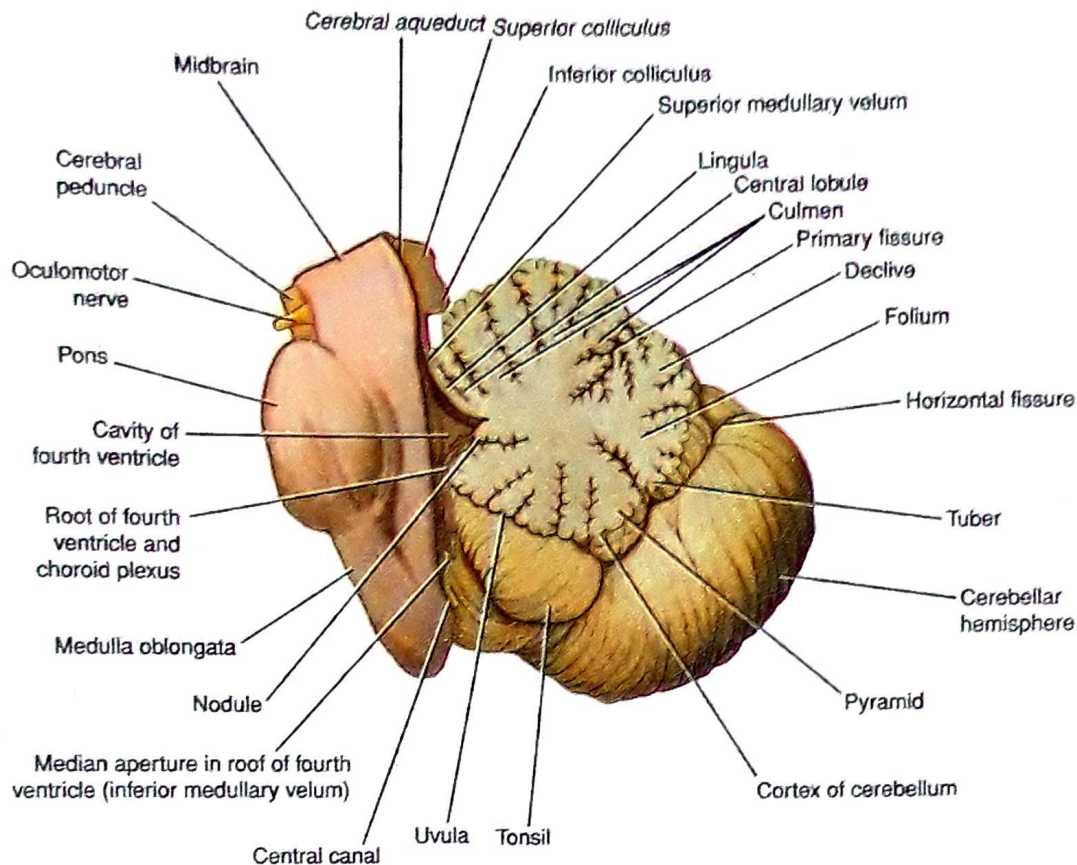
مخ (cerebrum) بزرگترین بخش مغز و شامل دو نیمکره است که توده‌ای از ماده سفید موسوم به جسم پینه‌ای، آنها را به هم وصل می‌کند (شکل‌های ۱-۹ و ۱-۱۰). هر نیمکره از استخوان پیشانی تا استخوان پس‌سری امتداد و در بالای حفرات کرانیال

از هم جدا می‌کنند. توده‌هایی از ماده خاکستری در قسمت داخلی مخچه در عمق ماده سفید یافت می‌شوند که بزرگترین آنها، هسته دندانده‌ای است (شکل ۷-۶ را ببینید).

بصل‌النخاع، پل و مخچه یک حفره پر از مایع مغزی‌نخاعی را در بر می‌گیرند که بطن چهارم نامیده می‌شود. بطن چهارم را در بالا، قنات مغزی با بطن سوم مرتبط می‌کند و در پایین در امتداد کانال مرکزی نخاع قرار می‌گیرد (شکل ۱-۱۱). سه سوراخ در بخش تحتانی سقف بطن چهارم، آن را با فضای زیر عنکبوتیه مرتبط می‌کنند. از طریق همین سوراخ‌ها، مایع مغزی‌نخاعی داخل دستگاه عصبی مرکزی به فضای زیر عنکبوتیه وارد می‌شود.

مغز میانی

مغز میانی (midbrain) بخش باریک مغز است که مغز قدامی را به مغز خلفی متصل می‌کند (شکل‌های ۱-۱۸ و ۱-۱۰). حفره باریک داخل آن، قنات مغزی است که بطن‌های سوم و چهارم را با یکدیگر مرتبط می‌کند (شکل ۱-۱۰). چندین هسته به همراه دسته‌هایی از الیاف صعودی و نزولی در مغز میانی قرار دارند.



شکل ۱-۱۱ برش سازیتال ساقه مغز و مخچه.

(شکل‌های ۱۶-۲ و ۱۶-۳ را ببینید). سوراخ‌های بین‌بطنی، بطن‌های جانبی را با بطن سوم مرتبط می‌کنند. در فرایند رشد مغز، اندازه مخ به شدت افزایش می‌یابد و بر دیانسفال، مغز میانی و مغز خلفی مشرف می‌شود.

ساختمان مغز

برخلاف نخاع، بخش مرکزی مغز از جنس ماده سفید است که توسط ماده خاکستری احاطه می‌شود. توده‌های مهمی از ماده خاکستری در عمق ماده سفید قرار دارند. به عنوان نمونه، در داخل مخچه، هسته‌های مخچه‌ای و در داخل مخ، هسته‌های تالاموس، دمدار و عدسی دیده می‌شوند.

بخش‌های اصلی دستگاه عصبی محیطی

دستگاه عصبی محیطی شامل اعصاب مغزی و نخاعی و عقده‌های مربوط به آنها می‌باشد.

اعصاب مغزی و نخاعی

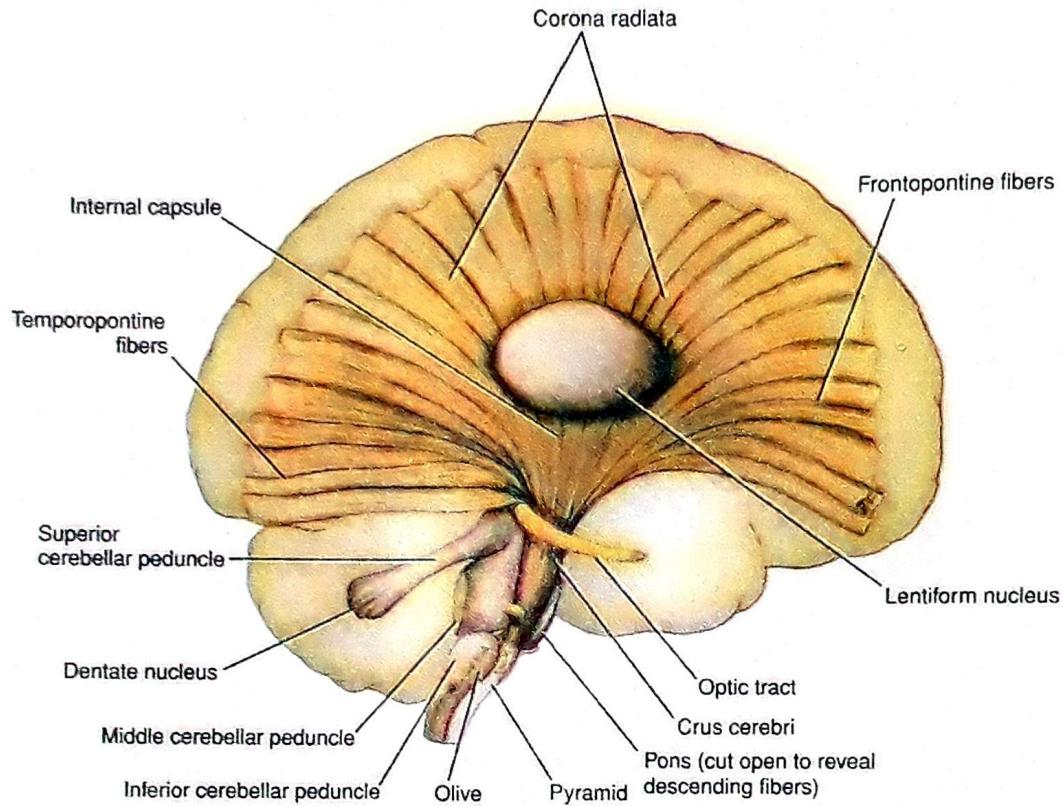
اعصاب مغزی و نخاعی دسته‌هایی از الیاف عصبی هستند که

قدامی و میانی قرار دارد؛ مخ در عقب، در بالای چادرینه مخچه می‌باشد (به شکل ۱۵-۳ مراجعه شود). نیمکره‌ها را یک شکاف عمیق به نام شیار طولی جدا می‌کند که داس مغزی در آن قرار دارد (شکل ۱۵-۱ را ببینید).

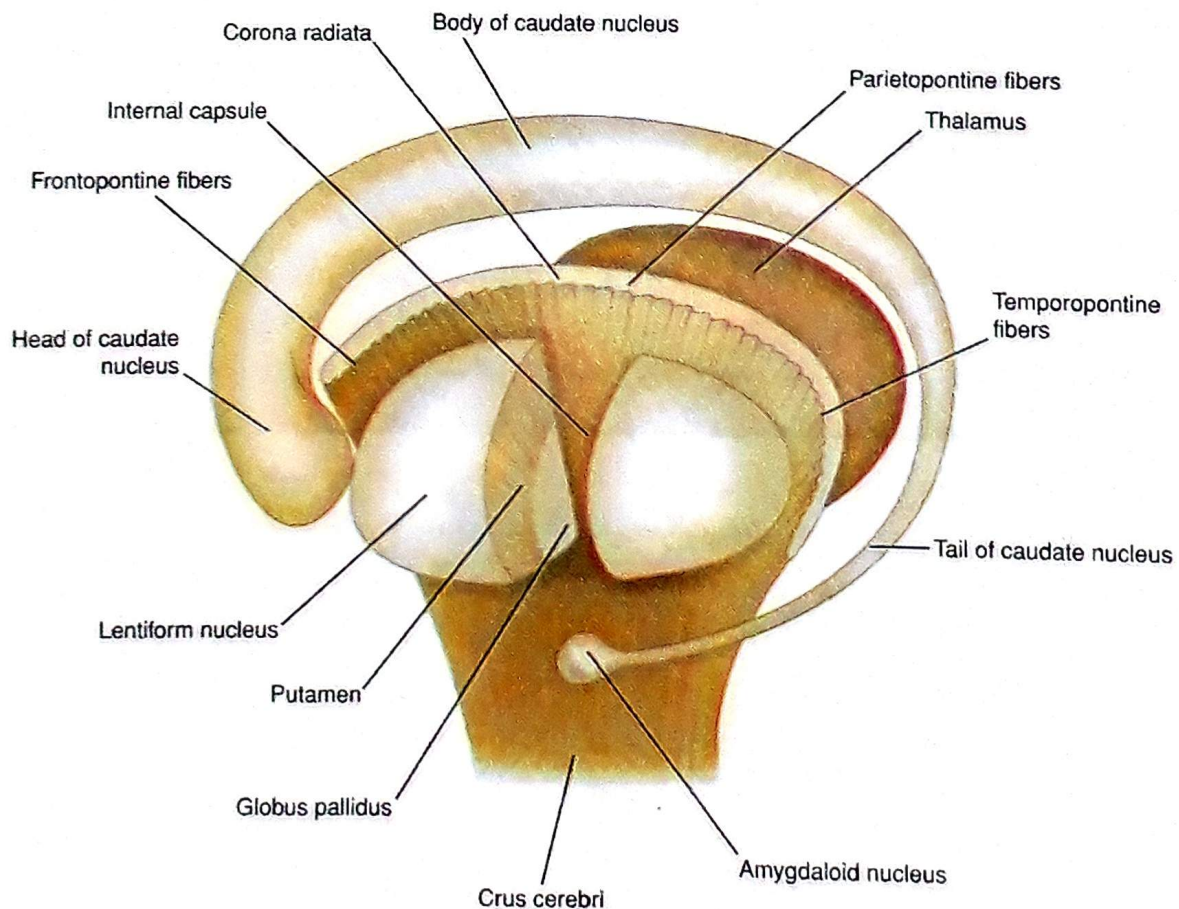
لایه سطحی هر نیمکره (قشر) از جنس ماده خاکستری است. قشر شکنج‌هایی را تشکیل می‌دهد که توسط شیارهایی از هم جدا می‌شوند (شکل ۱-۹). به این ترتیب، مساحت قشر به نحو قابل توجهی افزایش می‌یابد. چند شیار بزرگ، سطح هر نیمکره را به لوب‌هایی تقسیم می‌کنند. این لوب‌ها به نام استخوان‌هایی شناخته می‌شوند که بر روی آنها قرار می‌گیرند.

بخش مرکزی هر نیمکره را ماده سفید تشکیل می‌دهد که حاوی چند توده بزرگ ماده خاکستری بنام هسته‌های قاعده‌ای می‌باشد. مجموعه‌ای از الیاف عصبی (شبیه به بادبزین) موسوم به تاج شعاعی در ماده سفید، بین قشر مخ و ساقه مغز عبور می‌کنند (شکل ۱-۱۲). تاج شعاعی به هسته‌های قاعده‌ای متقارب می‌شود و از بین آنها به شکل کپسول داخلی عبور می‌کند. هسته دمدار در طرف داخل کپسول داخلی قرار دارد (شکل ۱-۱۳). هسته عدسی در طرف خارج کپسول داخلی قرار دارد.

حفره داخل هر نیمکره مخ، بطن جانبی نامیده می‌شود

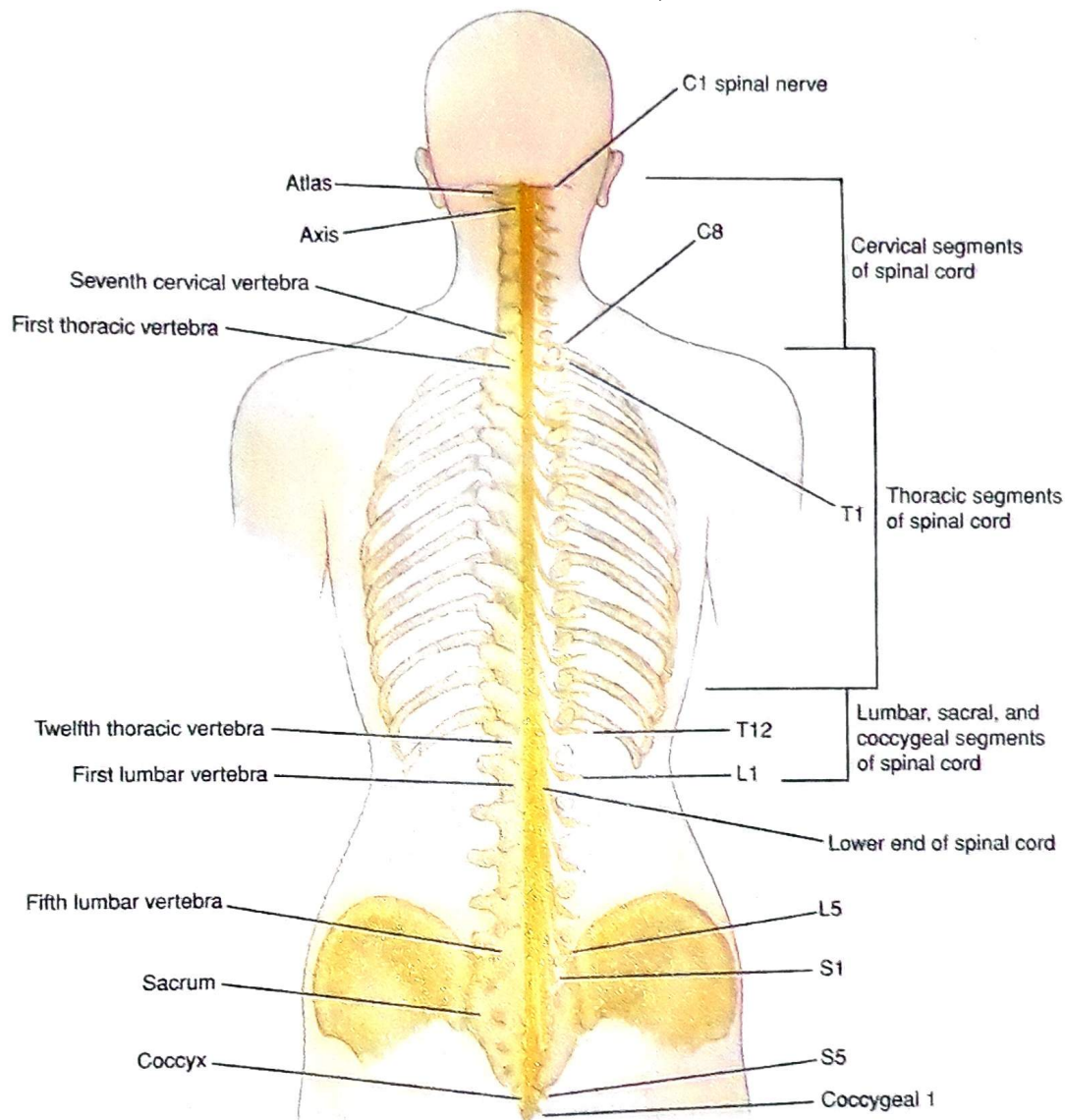


شکل ۱-۱۲ بیوستگی تاج شعاعی، کپسول داخلی و پایک مغزی. به موقعیت هسته عدسی در خارج کپسول داخلی توجه کنید.



شکل ۱-۱۳ مجاورت هسته عدسی، هسته دم دار، تالاموس و کپسول داخلی در نمایی از سمت چپ.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱-۱۴ نمای خلفی نخاع که مبدأ ریشه‌های اعصاب نخاعی و مجاورت آنها را با مهره‌های مختلف نشان می‌دهد. در طرف راست، لامیناها برداشته شده تا نیمه راست نخاع و ریشه‌های عصبی مشاهده شود.

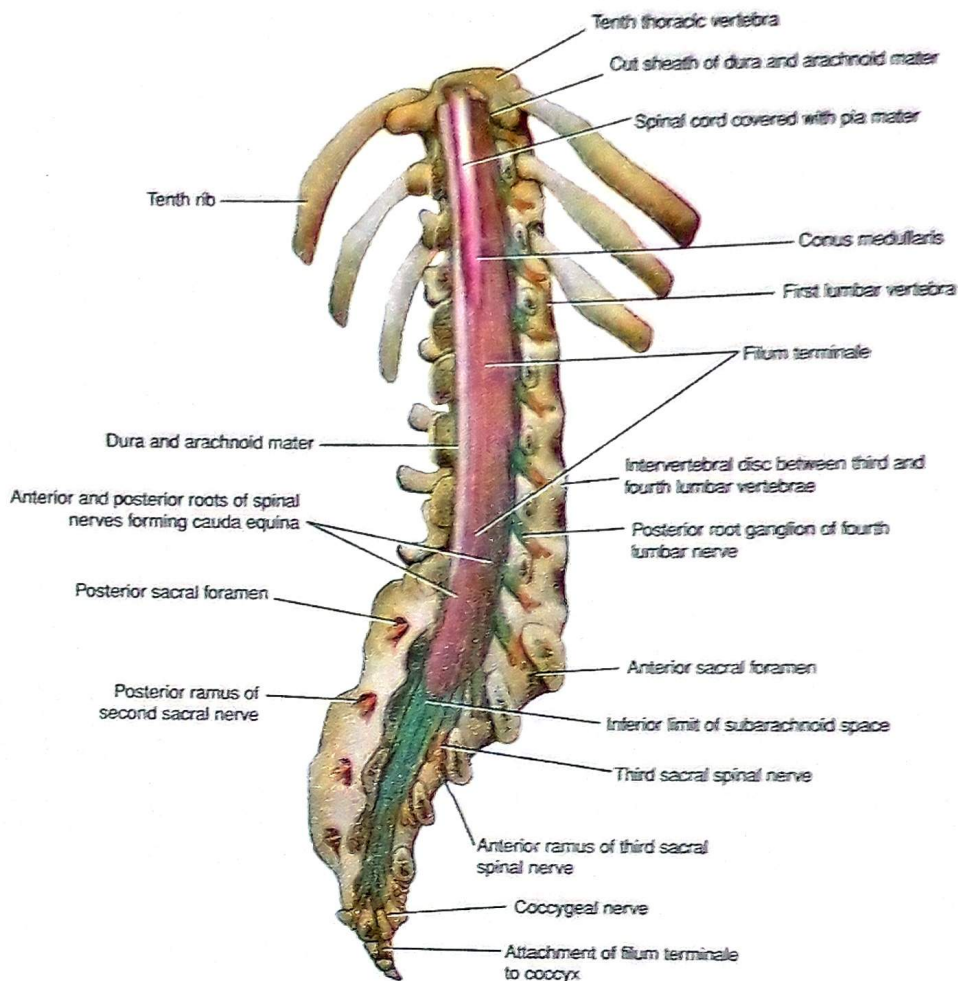
شامل دسته‌هایی از الیاف عصبی است که تکانه‌ها را از دستگاه عصبی مرکزی به خارج منتقل می‌کنند. به چنین الیافی، **الیاف وایران** گفته می‌شود. به الیاف وایرانی که به عضلات اسکلتی می‌روند و آنها را منقبض می‌کنند، **الیاف حرکتی** گفته می‌شود. مبدأ آنها سلول‌های واقع در شاخ خاکستری قدامی نخاع هستند. ریشه خلفی شامل دسته‌هایی از الیاف عصبی است که الیاف آوران نامیده می‌شوند. اینها تکانه‌های عصبی را به دستگاه

بافت همبند آنها را حمایت می‌کند.

۱۲ جفت عصب مغزی وجود دارند که مغز را از طریق سوراخ‌های جمجمه ترک می‌کنند (شکل ۸-۱). ۳۱ جفت عصب نخاعی وجود دارند که نخاع را از طریق سوراخ‌های بین مهره‌ای ترک می‌کنند (شکل ۵-۱). اعصاب نخاعی براساس مناطقی از ستون مهره‌ای نامگذاری می‌شوند که با آنها همراه هستند: ۸ گردنی، ۱۲ سینه‌ای، ۵ کمری، ۵ خاجی و ۱ کوکسیژال (دنبالچه‌ای). توجه کنید که ۸ عصب گردنی (و فقط ۷ مهره گردنی) و ۱ عصب کوکسیژال (و ۴ مهره کوکسیژال) وجود دارند.

هر عصب نخاعی را دو ریشه به نخاع متصل می‌کنند: **ریشه قدامی و ریشه خلفی** (شکل B ۵-۱). ریشه قدامی

۱. بسیاری از دانشمندان علوم اعصاب به ریشه‌های قدامی و خلفی، ریشه‌های شکمی و پشتی می‌گویند، حتی در انسان که سریا می‌ایستد، احتمالاً به این دلیل که تحقیقات آغازین این رشته بر روی حیوانات انجام می‌شد. به هر روی دانشجویان باید با هر دو نوع نامگذاری آشنا شوند.



شکل ۱-۱۵ نمای خلفی مایل انتهای تحتانی نخاع و دم اسب. در طرف راست، لامیناها برداشته شده‌اند تا نیمه راست نخاع و ریشه‌های عصبی مشاهده شوند.

مجموعه‌ای از اعصاب را حول رشته انتهایی تشکیل می‌دهند که دم اسب نامیده می‌شود (شکل ۱-۱۵).

هر عصب نخاعی بعد از خروج از سوراخ بین مهره‌ای، بلافاصله به یک شاخه قدامی بزرگ و یک شاخه خلفی کوچک تقسیم می‌شود که هر دو حاوی الیاف حسی و حرکتی هستند. شاخه خلفی به سمت عضلات و پوست پشت می‌رود. شاخه قدامی به طرف جلو ادامه می‌یابد تا عضلات و پوست دیواره قدامی خارجی تنه و عضلات و پوست اندام‌ها را عصب‌دهی کند. شاخه‌های قدامی در ریشه اندام‌ها به یکدیگر می‌پیوندند تا شبکه‌های عصبی پیچیده‌ای را تشکیل دهند (شکل ۱-۱۵B). شبکه‌های گردنی و بازویی در ریشه اندام‌های فوقانی و شبکه‌های کمری و خاجی در ریشه اندام‌های تحتانی قرار دارند.

عقددها

عقددها (ganglia) به عقددهای حسی اعصاب نخاعی

عصبی مرکزی منتقل می‌کنند. از آنجا که این الیاف داده‌هایی را درباره حس لمس، درد، حرارت و ارتعاش منتقل می‌کنند، الیاف حسی نامیده می‌شوند. جسم سلولی این الیاف عصبی در برآمدگی بر روی ریشه خلفی، به نام گانگلیون ریشه خلفی قرار دارد.

ریشه‌های قدامی و خلفی در سوراخ بین مهره‌ای مربوط به خود، به یکدیگر می‌پیوندند تا عصب نخاعی تشکیل شود (شکل ۱-۱۴). در اینجا، الیاف حسی و حرکتی با هم مخلوط می‌شوند، به گونه‌ای که هر عصب نخاعی، آمیزه‌ای از الیاف حسی و حرکتی است. با توجه به این که سرعت رشد طولی ستون مهره‌ای و نخاع در دوران جنینی برابر نیست، طول ریشه‌ها از بالا به پایین افزایش می‌یابد (شکل ۱-۱۵). در ناحیه گردنی فوقانی، ریشه‌ها کوتاه هستند و تقریباً به شکل افقی قرار دارند، در حالی که ریشه‌های اعصاب کمری و خاجی در زیر سطح انتهای تحتانی نخاع (کنار تحتانی اولین مهره کمری در بزرگسالان)،

بسته می‌شود. در حالت طبیعی بسته شدن لولهٔ عصبی در ۲۸ روز اول کامل می‌شود. در این مدت لولهٔ عصبی در زیر اکتودرم سطحی قرار می‌گیرد.

طی تورفتگی صفحهٔ عصبی و تشکیل شیار عصبی، سلول‌هایی که در لبهٔ خارجی صفحه قرار دارند در لولهٔ عصبی قرار نمی‌گیرند بلکه نواری از سلول‌های اکتودرم را تشکیل می‌دهند که بین لولهٔ عصبی و اکتودرم پوشاننده آن قرار می‌گیرند. به این نوار اکتودرم ستیغ عصبی گفته می‌شود (شکل ۱-۱۶). سپس این گروه از سلول‌ها به طرف جلو و کنار در هر سمت لولهٔ عصبی مهاجرت می‌کنند. سلول‌های ستیغ عصبی در پایان به سلول‌های عقده‌های ریشهٔ خلفی، عقده‌های حسی اعصاب مغزی، عقده‌های سیستم خودکار، سلول‌های مدولای غدد فوق کلیه، و ملانوسیت‌ها متمایز می‌شوند. همچنین برخی بر این باورند که این سلول‌ها به سلول‌های مزانشیمی در سر و گردن نیز تبدیل می‌شوند.

همزمان، تکثیر سلول‌ها در انتهای سری لولهٔ عصبی آن را بزرگ‌تر می‌کند و سه حبابچهٔ مغزی اولیه را پدید می‌آورد: حبابچهٔ مغز قدامی، حبابچهٔ مغز میانی، و حبابچهٔ مغز خلفی (شکل ۱-۱۷ و جدول ۱-۲). بخش باقی‌ماندهٔ لولهٔ عصبی درازتر می‌شود و دارای قطری کمتر می‌شود و در پایان نخاع را تشکیل می‌دهد.

تمایز بعدی سلول‌های لولهٔ عصبی بر اثر القای گروه‌های مختلف سلولی بر یکدیگر اتفاق می‌افتد. عوامل القاکننده بر کنترل فعالیت ژن‌ها در سلول‌های هدف اثر می‌گذارند. در پایان، ساده‌ترین سلول اجدادی به نورون‌ها و سلول‌های نوروگلیال تبدیل می‌شود. یک نکتهٔ جالب این است که بسیاری از نورون‌ها و سلول‌های نوروگلیا رشد می‌کنند و تقریباً نیمی از آنها در پدیدم‌ای به نام مرگ برنامه‌ریزی شدهٔ سلول خواهند مرد. تحقیق برای شناخت عوامل مؤثر بر رشد نورون‌ها که بر رشد و بقای آنها اثر می‌گذارند از اهمیت بسیاری برخوردار است زیرا ممکن است نتایج آن در شرایطی مانند مشکلات بازسازی نخاع پس از تروما یا برای جلوگیری از اضمحلال سلول‌ها در بیماری‌هایی مانند آلزایمر کاربرد داشته باشند.

دربارهٔ رشد دستگاه عصبی به‌طور کامل در فصل ۱۸، پس از آن که توصیف کاملی از تمام بخش‌های دستگاه عصبی و ارتباطات نورون‌های‌شان ارائه شد، توضیح داده خواهد شد.

عقده‌های ریشه خلفی و عقده‌های حسی اعصاب مغزی و عقده‌های خودکار تقسیم می‌شوند.

عقده‌های حسی

عقده حسی برآمدگی نوکی شکل بر روی ریشه خلفی هر عصب نخاعی می‌باشد که دقیقاً در سمت پروگسیمال پیوستگاه ریشه‌های خلفی و قدامی قرار دارد (شکل ۱-۵). به این عقده‌ها، **عقده‌های ریشه خلفی** گفته می‌شود. عقده‌های مشابهی که در طول مسیر اعصاب مغزی V، VII، VIII، IX و X قرار دارند، **عقده‌های حسی** این اعصاب نامیده می‌شوند.

عقده‌های خودکار

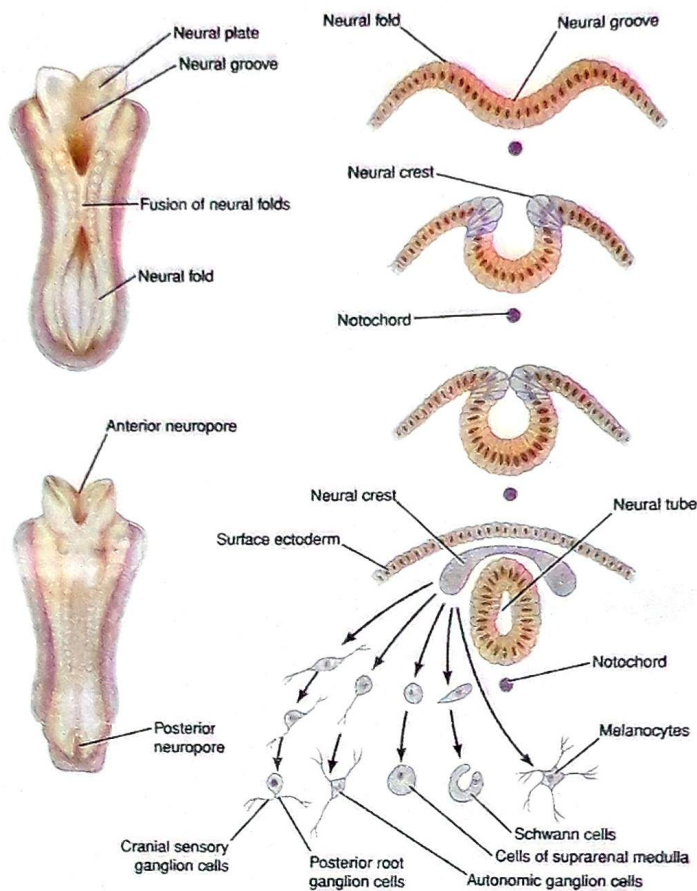
عقده‌های خودکار که اغلب شکل نامنظمی دارند، در طول مسیر الیاف وایران دستگاه عصبی خودکار مشاهده می‌شوند. آنها در زنجیرهای سمپاتیک کنار مهرهای در اطراف ریشه شریان‌های احشایی بزرگ و در مجاورت یا در داخل دیواره احشاء مختلف قرار دارند (شکل‌های ۱-۱۴ و ۱۴-۲ را ببینید).

بخش‌های اصلی دستگاه عصبی محیطی

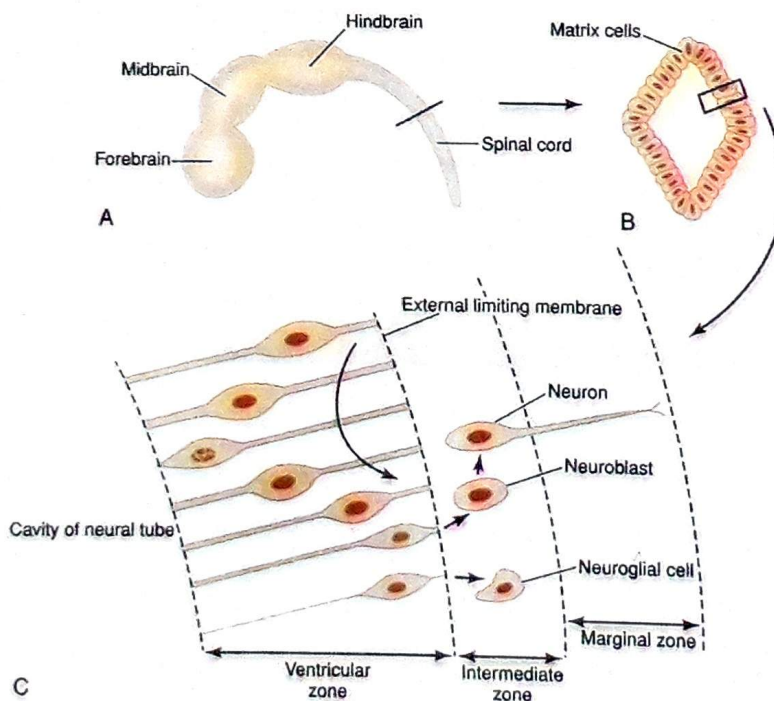
پیش از شکل‌گیری دستگاه عصبی در جنین، سه لایه اصلی سلولی متمایز می‌شوند. درونی‌ترین لایه یا **اکتودرم** منشأ دستگاه گوارش، ریه‌ها، و کبد است. مزودرم به عضلات، بافت همبند، و رگ‌ها تبدیل می‌شود. بیرونی‌ترین لایه: **اکتودرم**، که از سلول‌های اپی‌تلیوم ستونی تشکیل شده است، منشأ تمام دستگاه عصبی است.

در سومین هفتهٔ رشد، اکتودرم سطح پشتی جنین بین گره نخستین و غشای دهانی حلقی ضخیم‌تر می‌شود تا صفحهٔ عصبی را تشکیل دهد. در این صفحه که گلابی شکل است و در قدام پهن‌تر است **شیار عصبی** پدید می‌آید. اکنون شیار عمیق‌تر می‌شود و در هر طرف آن **چین‌های عصبی** به وجود می‌آیند (شکل ۱-۱۶).

با ادامه یافتن رشد، چین‌های عصبی یکی می‌شوند و شیار عصبی به **لولهٔ عصبی** تبدیل می‌شود. یکی شدن از وسط شیار عصبی آغاز می‌شود و به سمت سر و ته ادامه می‌یابد در نتیجه در مراحل آغازین، حفرهٔ لوله با مایع آمنیوتیک از طریق **سوراخ‌های عصبی قدامی و خلفی** در ارتباط باقی می‌ماند. سوراخ عصبی قدامی دو روز زودتر از سوراخ عصبی خلفی



شکل ۱-۱۶ شکل‌گیری صفحه عصبی، شیار عصبی، و لوله عصبی. سلول‌های ستیغ عصبی به سلول‌های عقده‌های ریشه خلفی، عقده‌های حسی اعصاب مغزی، عقده‌های سیستم خودکار، سلول‌های نوریلمان (سلول‌های شوان)، سلول‌های مدولای غدد فوق کلیه، و ملانوسیت‌ها متمایز می‌شوند.



شکل ۱-۱۷ A. بزرگتر شدن انتهای سری لوله عصبی برای تشکیل جابج‌های مغز قدامی، مغز میانی، و مغز خلفی. B, C. مقطع عرضی تکامل لوله عصبی در ناحیه نخاع. سلول‌های لایه نوروایی تلیال برای وضوح بیشتر از هم جدا نشان داده شده‌اند.

جدول ۱-۲ بخش‌های مختلف مغز اولیه

حبابچه	بخش آغازین	زیرشاخه	مغز بزرگسال
حبابچه مغز قدامی	پروزنسفال (مغز قدامی)	تلائنسفال دیانسفال	نیمکره‌های مغز، عقده‌های قاعده‌ای، هیپوکامپ تالاموس، هیپوتالاموس، جسم پینه‌ای، انفانندیوم
حبابچه مغز میانی	مزانسفال (مغز میانی)	مزانسفال	تکتوم، تگمنتوم، پایک مغزی
حبابچه مغز خلفی	رومبونسفال (مغز خلفی)	متانسفال میلنسفال	پل مغز، مخچه بصل النخاع

نکات بالینی

مجاورت سگمان‌های نخاعی با شماره مهره‌ها

با توجه به این که طول نخاع از ستون مهره‌ای کوتاه‌تر است، هر سگمان نخاعی در برابر مهره هم شماره خود قرار ندارد (شکل ۱-۱۴). با توجه به جدول ۱-۳ می‌توان دریافت که هر سگمان نخاعی در برابر کدام تنه مهره‌ای قرار دارد.

با لمس پشت بیمار می‌توان دریافت که هر زائده خاری تقریباً در سطح تنه مهره‌ای قرار دارد. با این حال، در ناحیه سینه‌ای تحتانی، به دلیل طول و شیب زیاد زائده‌های خاری، رأس هر زائده در سطح تنه مهره پایینی قرار دارد.

آسیب‌های نخاع و مغز

نخاع و مغز به خوبی محافظت می‌شوند. هر دو در مایع مغزی - نخاعی غوطه‌ور هستند و استخوان‌های ستون مهره‌ای و جمجمه آنها را احاطه کرده‌اند (فصل‌های ۴ و ۵ را ببینید). متأسفانه در مواردی که نیرو به حد کافی شدید باشد، بر این ساختارهای محافظت‌کننده غلبه می‌نماید و در نتیجه، بافت عصبی زیرین آسیب می‌بیند. همچنین اعصاب مغزی و نخاعی و عروق خونی ممکن است آسیب ببینند.

آسیب‌های نخاع

شدت آسیب نخاعی در سطح مهره‌های مختلف، عمدتاً به عوامل آناتومیک بستگی دارد. در گردن، دررفتگی یا شکستگی دررفتگی شایع است، ولی اندازه بزرگ کانال مهره‌ای، اغلب از آسیب شدید نخاع پیشگیری می‌کند. با این حال، هر گاه میزان جابجایی استخوان‌ها زیاد باشد، نخاع قطع می‌شود. اگر ضایعه در بالاتر از مبدأ اعصاب فرنیک (C3، C4 و C5) رخ دهد، تنفس قطع می‌شود، زیرا عضلات بین دنده‌ای و دیافراگم فلج می‌شوند و بیمار فوت می‌کند.

جدول ۱-۳ مجاورت سگمان‌های نخاع با ستون مهره‌ای

مهره	سگمان نخاع
مهره‌های گردنی	عدد یک را اضافه کنید.
مهره‌های فوقانی سینه	عدد دو را اضافه کنید.
مهره‌های تحتانی سینه (۷-۹)	عدد سه را اضافه کنید.
مهره ۱۰ سینه	سگمان‌های L1-2
مهره ۱۱ سینه	سگمان‌های L3-4
مهره ۱۲ سینه	سگمان L5
اولین مهره کمر	سگمان‌های خاجی و دنبالچه‌ای

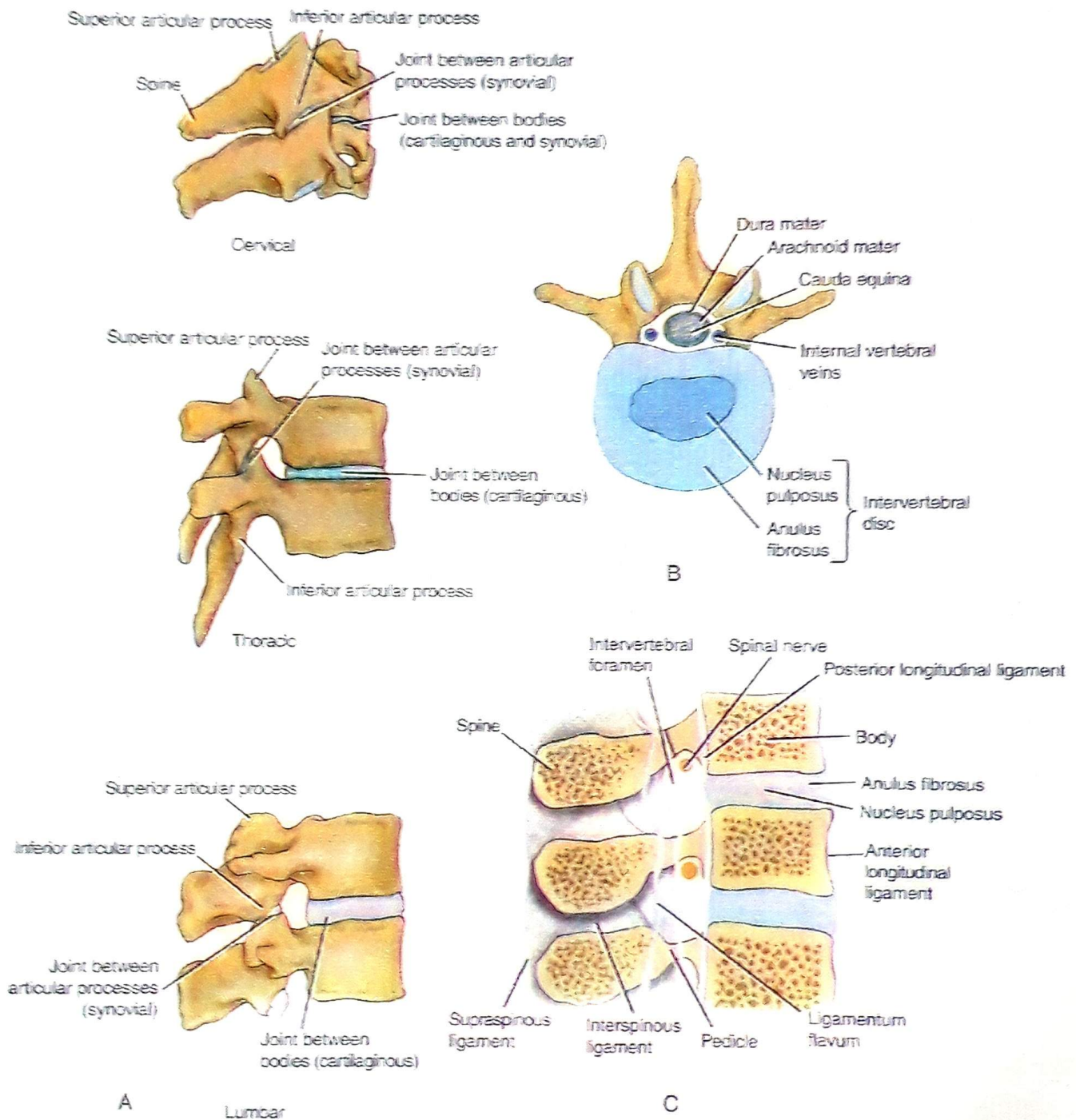
در شکستگی دررفتگی‌های ناحیه سینه، جابجایی اغلب قابل توجه است و به دلیل اندازه کوچک کانال مهره‌ای، نخاع به شدت آسیب می‌بیند.

در شکستگی دررفتگی‌های ناحیه کمر، دو واقعیت آناتومیک به بیمار کمک می‌کنند. نخست این که نخاع در بزرگسالان فقط تا سطح کنار تحتانی اولین مهره کمری امتداد دارد (شکل ۱-۱۵). دوم این که اندازه بزرگ سوراخ مهره‌ای در این ناحیه، فضای بزرگی را در اختیار ریشه‌های دم اسب قرار می‌دهد. لذا آسیب عصبی در این ناحیه ممکن است خفیف باشد.

آسیب به نخاع ممکن است به از بین رفتن کامل یا نسبی عملکرد در سطح ضایعه، و از بین رفتن کامل یا نسبی عملکرد اعصاب آوران و وایران در زیر سطح ضایعه بینجامد. درباره علائم و نشانه‌های این آسیب‌ها پس از بیان جزئیات ساختمانی نخاع و راههای صعودی و نزولی در فصل چهار بحث خواهد شد.

آسیب اعصاب نخاعی

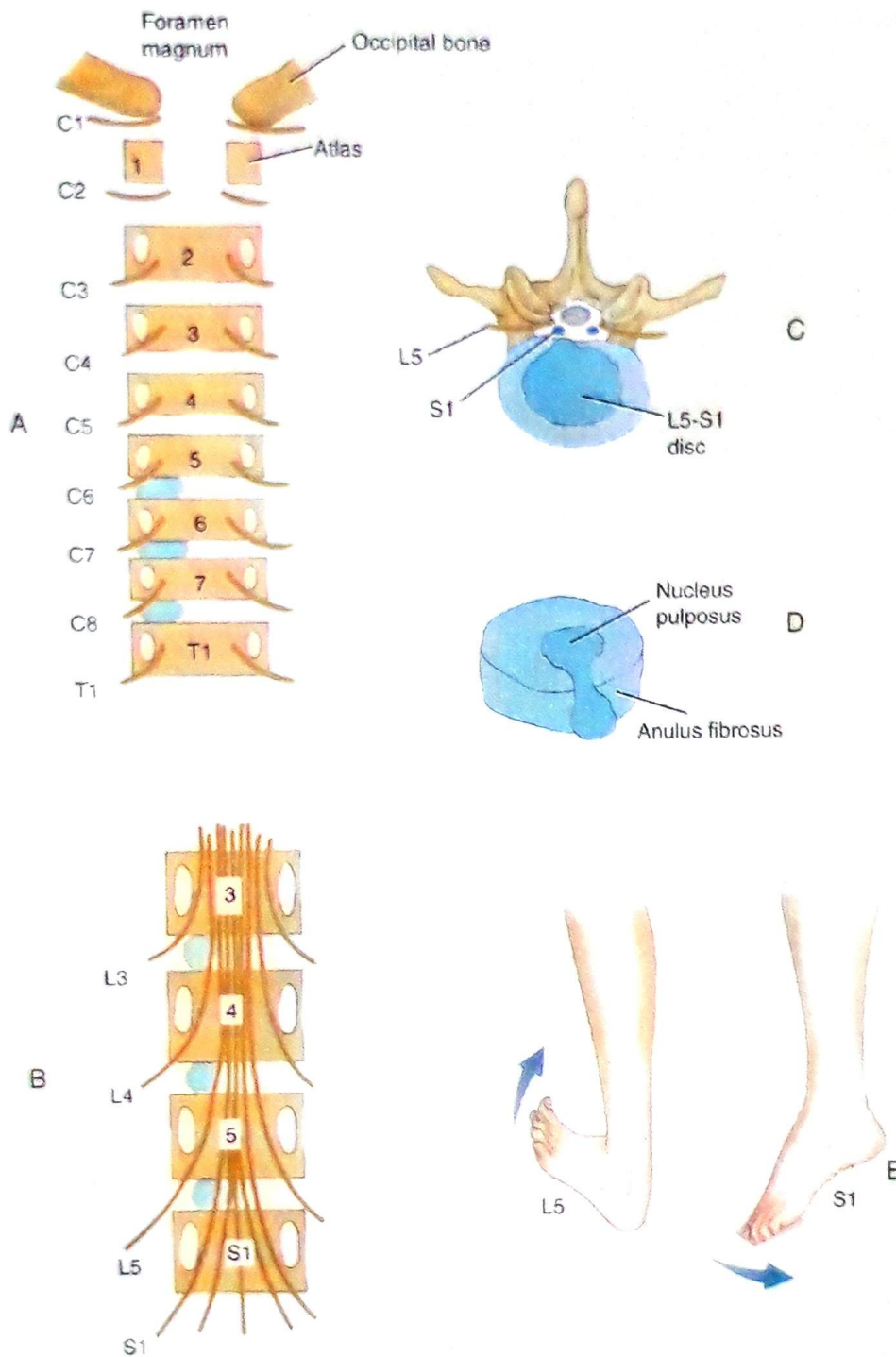
اعصاب نخاعی و شریان‌ها و وریدهای سگمنتال کوچک که همگی در داخل بافت همبند قرار دارند، از سوراخ‌های



شکل ۱-۱۸. A. مفاصل در ناحیه گردنی، سینه‌ای و کمری ستون مهره‌ای. B. نمای فوقانی سومین مهره کمری که مجاورت دیسک بین‌مهره‌ای را با دم اسب نشان می‌دهد. C. برش سائیتال سه مهره کمری که رباط‌ها و دیسک‌های بین‌مهره‌ای را نشان می‌دهد. به مجاورت بین عصب نخاعی در یک سوراخ بین‌مهره‌ای و دیسک بین‌مهره‌ای توجه کنید.

دیسک بین‌مهره‌ای، شکستگی تنه مهره‌ای، و استئوآرتریت مفاصل زائده‌های مفصلی یا مفاصل بین تنه مهره‌ها، به وارد آمدن فشار، کشیدگی، یا ادم عصب نخاعی می‌انجامد. چنین فشاری ممکن است به درد درماتومی، ضعف عضلانی و کاهش یا از بین رفتن رفلکس‌ها منجر گردد.

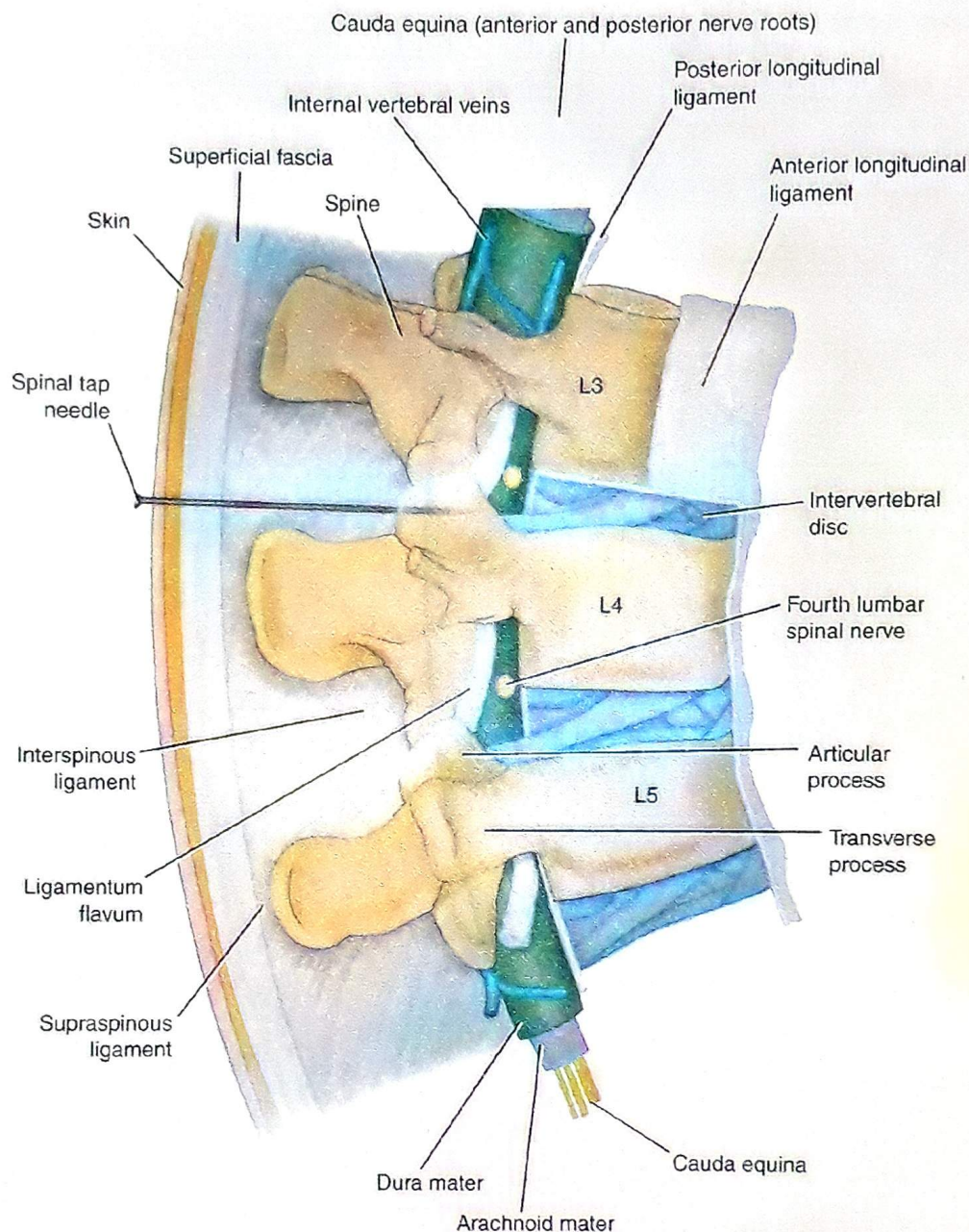
بین‌مهره‌ای عبور می‌کنند (شکل ۱-۱۸). هر سوراخ در بالا و پایین به پایک‌های مهره‌های مجاور، در جلو به بخش تحتانی تنه مهره‌ای و دیسک بین‌مهره‌ای، و در عقب به زائده‌های مفصلی و مفصل بین آنها محدود می‌باشد. در این موقعیت، عصب نخاعی بسیار آسیب‌پذیر است و بیماری ساختارهای اطراف ممکن است بر آن فشار آورد یا آن را تحریک کند. فتق



شکل ۱-۱۹. A, B. نمای خلفی جسم مهره‌های گردنی و کمری که مجاورت یک پولپ مرکزی فتح یافته را با ریشه‌های اعصاب نخاعی نشان می‌دهد. توجه کنید که ۸ عصب نخاعی گردنی و فقط ۷ مهره گردنی وجود دارند. به عنوان نمونه، در ناحیه کمری، ریشه‌های عصب L4 در مجاورت کامل پایک چهارمین مهره کمری به طرف خارج می‌روند و با دیسک بین مهره‌های چهارم و پنجم کمری مجاورت ندارند. C. فتح خلفی - خارجی دیسک بین مهره‌های پنجم کمری و اول خاجی که بر ریشه عصب S1 فشار می‌آورد. D. فتح خلفی دیسک بین مهره‌ای. E. فشار بر ریشه حرکتی عصب L5. به ضعف دورسی فلکسیون می‌باید انجامد، فشار بر ریشه حرکتی عصب S1. به ضعف پلانتر فلکسیون می‌باید انجامد.

متصل می‌شود (به عنوان نمونه، پیوستگاه گردنی - سینه‌ای و پیوستگاه کمری - خاجی) در این مناطق، بخش خلفی حلقه لیفی دیسک پاره می‌شود و در نتیجه، پولپ مرکزی آن به طرف

فتح دیسک بین مهره‌ای
فتح دیسک بین مهره‌ای اغلب در مناطقی از ستون مهره‌ای روی می‌دهد که یک بخش متحرک به یک بخش نسبتاً غیرمتحرک



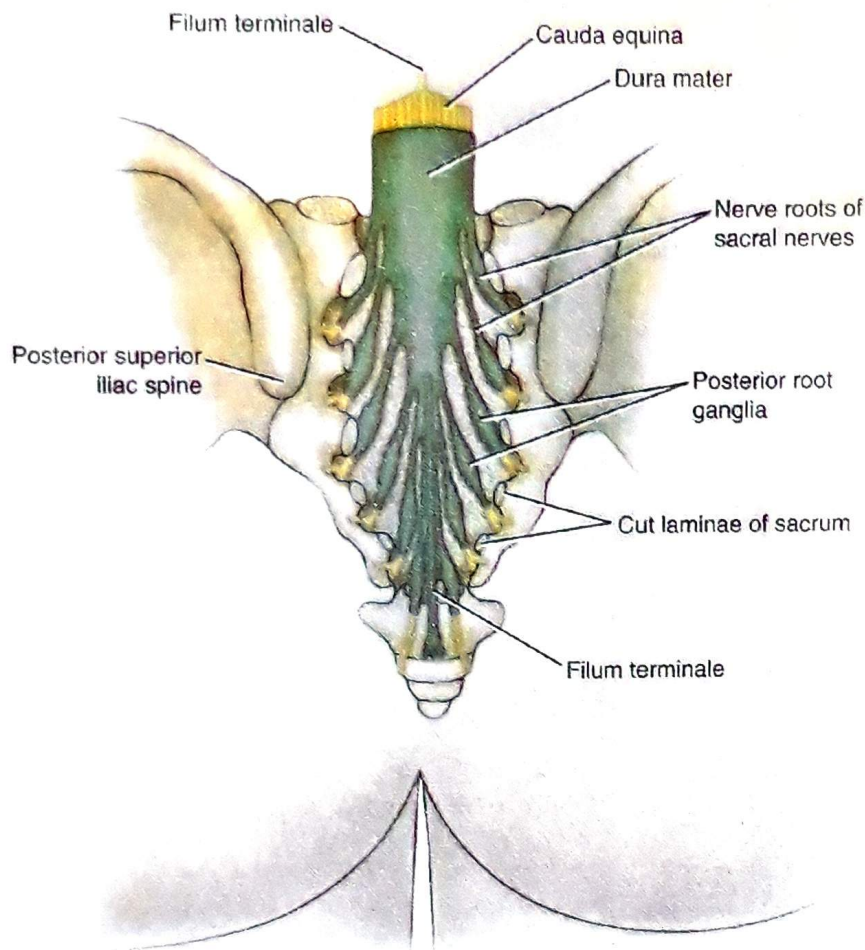
شکل ۲۰-۱ برش ساژیتال بخش کمری ستون مهره‌ای در موقعیت فلکسیون. توجه کنید که زائده‌های خاری و لامیناها در این موقعیت کاملاً از هم دور می‌شوند تا سوزن پونکسیون راحت‌تر به فضای زیر عنکبوتیه برسد.

ریشه‌های آن فشار می‌آورد. بیمار درد را در بخش تحتانی پشت گردن و شانه و در طول مسیر توزیع عصب نخاعی درگیر احساس می‌کند. بیرون‌زدگی مرکزی ممکن است بر نخاع و شریان نخاعی قدامی فشار آورد و نوارهای نخاعی مختلف را درگیر کند.

دیسک‌های کمری بیشتر از دیسک گردنی به فتق دچار می‌شود؛ اکثر موارد در بین مهره‌های چهارم و پنجم کمری یا پنجمین مهره کمری و ساکروم رخ می‌دهند. در ناحیه کمری، ریشه‌های دم اسب از روی چند دیسک بین مهره‌ای به طرف عقب می‌روند. فتق جانبی ممکن است بر یک یا دو ریشه فشار

عقب رانده می‌شود (همانند خروج خمیر دندان از داخل لوله). فتق پولپ باعث بیرون‌زدگی مرکزی در خط وسط در زیر رباط طولی خلفی یا بیرون‌زدگی جانبی در کنار رباط خلفی و در مجاورت سوراخ بین مهره‌ای می‌شود (شکل ۱۹-۱).

دیسک‌های گردنی کمتر از دیسک کمری به فتق دچار می‌شود؛ اکثر موارد در بین مهره‌های پنجم و ششم یا ششم و هفتم گردنی رخ می‌دهد. بیرون‌زدگی جانبی بر یک عصب نخاعی یا ریشه‌های آن فشار می‌آورد. هر عصب نخاعی از بالای مهره همانم خود عبور می‌کند؛ لذا بیرون‌زدگی دیسک بین مهره‌های پنجم و ششم گردنی، بر عصب نخاعی C6 یا



شکل ۲۱-۱ نمای خلفی ساکروم. لامیناها برداشته شده‌اند تا ریشه‌های عصبی خاجی در داخل کانال خاجی مشاهده شوند.

احتباس حاد ادرار ممکن است روی دهد.

پونکسیون کمری

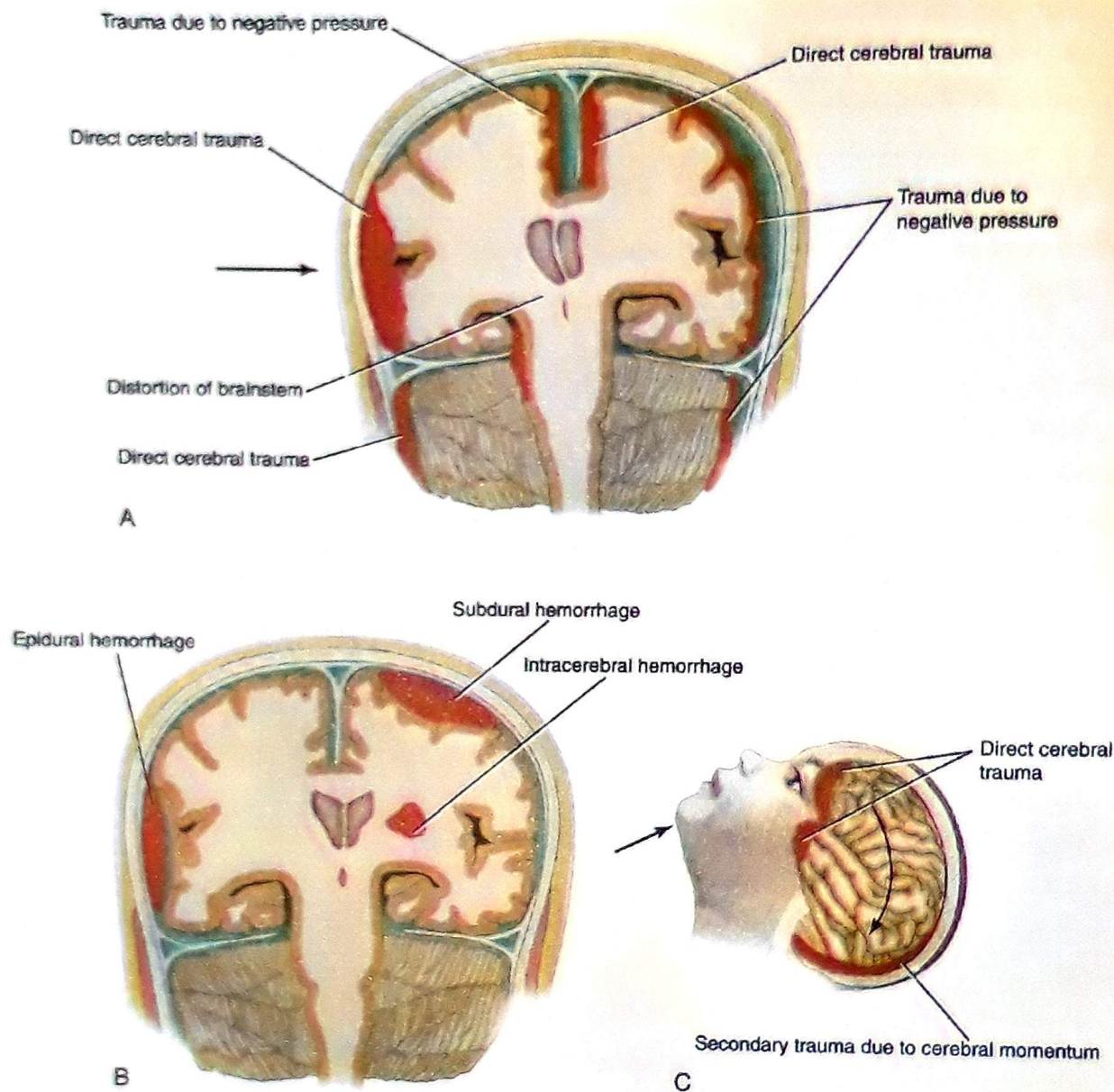
پونکسیون کمری برای تهیه نمونه مایع مغزی - نخاعی (بررسی میکروسکوپی یا باکتریولوژی) یا تزریق دارو برای مبارزه با عفونت یا القاء بی‌حسی به کار می‌رود. خوشبختانه انتهای تحتانی نخاع در سطح کنار تحتانی اولین مهره کمری در بزرگسالان خاتمه می‌یابد (در شیرخواران ممکن است به سومین مهره کمری برسد). فضای زیر عنکبوتیه در پایین، تا کنار تحتانی دومین مهره خاجی ادامه دارد. به این ترتیب، بخش کمری تحتانی کانال مهره‌ای را فضای زیر عنکبوتیه اشغال می‌کند که حاوی ریشه‌های عصبی کمری و خاجی و رشته انتهایی (دم اسب) می‌باشد. وقتی سوزن به فضای زیر عنکبوتیه در این ناحیه وارد می‌شود، معمولاً بدون ایجاد هیچ آسیبی، ریشه‌های عصبی را به یک سمت جابجا می‌کند.

بیمار بر روی پهلو دراز می‌کشد یا بر روی تخت می‌نشیند و ستون مهره‌ای در وضعیت فلکسیون قرار می‌گیرد تا فضای بین

آورد و اغلب ریشه‌ای درگیر می‌شود که دقیقاً به یک سوراخ بین مهره‌ای پایین‌تر می‌رود. گاه پولپ مرکزی به طور مستقیم به طرف عقب می‌رود و اگر فتق بزرگ باشد، فشار بر کل دم اسب، به پاراپلژی می‌انجامد.

در فتق دیسک کمری، درد به طرف ساق و پا در مسیر عصب درگیر منتشر می‌شود. با توجه به این که شایعترین ریشه حسی خلفی درگیر، پنجمین کمری و اولین خاجی می‌باشد، درد معمولاً در پشت و کنار خارجی اندام تحتانی تا کف پا انتشار می‌یابد (که به درد سیاتیک معروف است). در موارد شدید، گزگز یا از بین رفتن کامل حس ممکن است رخ دهد.

فشار بر ریشه‌های حرکتی قدامی، ضعف عضلانی را ایجاد می‌کند. درگیری پنجمین ریشه حرکتی کمری، دورسی فلکسیون مچ پا را تضعیف می‌کند، در حالی که فشار بر اولین ریشه حرکتی خاجی، به ضعف پلانتر فلکسیون می‌انجامد. رفلکس مچ پا ممکن است کاهش یابد یا از بین برود (شکل ۱۹E-۱ را ببینید). اگر بیرون‌زدگی مرکزی بزرگ باشد، درد دوطرفه و ضعف عضلانی در هر دو اندام تحتانی ممکن است رخ دهد. همچنین



شکل ۱-۲۲ A. مکانیسم‌های آسیب حاد مغزی در هنگامی که یک ضربه به یک سمت سر وارد شود. B. انواع خونریزی داخل جمجمه. C. مکانیسم ترومای مغزی در پی یک ضربه به چانه. حرکت مغز در داخل جمجمه ممکن است وریدهای مغزی را پاره کند.

سخت‌شامه، و (۸) عنکبوتیه. عمقی که سوزن باید به آن نفوذ کند، در یک شیرخوار ۲/۵cm (یا کمتر) و در یک بزرگسال چاق ۱۰cm می‌باشد.

با بیرون کشیدن سوزن، معمولاً چند قطره خون خارج می‌شود. این یافته معمولاً نشان می‌دهد که نوک سوزن در یکی از وریدهای شبکه مهره‌ای داخلی می‌باشد و هنوز به فضای زیر عنکبوتیه نرسیده است. اگر سوزن یکی از ریشه‌های عصبی دم اسب را تحریک کند، بیمار درد مبهمی را در یکی از درماتوم‌ها احساس می‌کند یا پرش عضلانی روی می‌دهد (که به درگیری

لامیناهای مجاور در ناحیه کمری به حداکثر برسد (شکل ۱-۲۰). خط فرضی که از بالاترین نقطه ستیغ‌های خاصره عبور می‌کند، از روی زائده خاری چهارمین مهره کمری می‌گذرد. پس از ضدعفونی کردن کامل و بی‌حسی موضعی، پزشک سوزن پونکسیون را از بالا یا پایین زائده خاری چهارمین مهره کمری به کانال مهره‌ای وارد می‌کند. سوزن پس از عبور از ساختارهای زیر به فضای زیر عنکبوتیه وارد می‌شود: (۱) پوست، (۲) فاسیای سطحی، (۳) رباط فوق خاری، (۴) رباط بین خاری، (۵) رباط زرد، (۶) بافت همبند حاوی شبکه وریدی مهره‌ای داخلی، (۷)

یک ریشه حسی یا یک ریشه حرکتی بستگی دارد).

با اتصال یک مانومتر به سوزن، فشار مایع مغزی - نخاعی را می توان اندازه گیری کرد. در حالت درازکش به پهلو، **فشار طبیعی ۱۵۰-۶۰ میلیمتر آب** است. این فشار در پاسخ به حرکات تنفسی و نبض شریانی، نوسان دارد.

برای تشخیص انسداد فضای زیر عنکبوتیه در کانال مهره‌ای (مثلاً توسط یک تومور نخاع یا مننژ)، پزشک بر وریدهای ژوگولار داخلی در گردن فشار می آورد. این کار فشار وریدی مغز را افزایش می دهد و جذب مایع مغزی - نخاعی را در گرانولاسیون های عنکبوتیه مهار می کند؛ در نتیجه، فشار مربوط به مایع مغزی نخاعی در مانومتر افزایش می یابد. اگر این افزایش فشار مشاهده نشود، فضای زیر عنکبوتیه مسدود است و گفته می شود که در این بیمار، **نشانه Queckenstedt** مثبت می باشد.

بی حسی نخاعی

داروهای بی حسی را می توان از طریق هیاتوس ساکروم به کانال خاجی تزریق کرد. دارو در بافت همبند سست بالا می رود و اعصاب نخاعی را در حین خروج از غلاف سخت شامه ای شستشو می دهد (شکل ۲۱-۱). متخصصین زنان از این روش برای تسکین درد در مراحل اول و دوم زایمان استفاده می کنند. مزیت اصلی این روش، عدم ورود دارو به بدن نوزاد می باشد. به علاوه، این نوع بی حسی در جراحی های ناحیه خاجی (از جمله جراحی مقعد و رکتوم) به کار می رود.

ترومای سر

ترومای سر ممکن است فقط به کبودی کاسه سر یا شکستگی استخوان های جمجمه بینجامد. حتی در مواردی که یک کلاه ایمنی از سر محافظت می کند، بدون هیچ آسیب به کاسه سر، مغز ممکن است به شدت آسیب ببیند.

شکستگی های جمجمه

ضربه شدید به سر در اغلب موارد، به تغییر شکل جمجمه در محل ضربه می انجامد. اشیاء کوچک ممکن است به جمجمه نفوذ کنند و پارگی موضعی مغز روی دهد. اشیاء بزرگتر با اعمال نیروی بیشتر ممکن است جمجمه را خرد کنند و تکه های استخوان به داخل مغز رانده شوند.

آمار شکستگی جمجمه در بزرگسالان نسبت به اطفال بیشتر است. در شیرخواران، استخوان های جمجمه خاصیت

ارتجاعی بیشتری دارند و رباط های درزی لیفی، آنها را از یکدیگر جدا می کنند. در بزرگسالان، لایه داخلی استخوان های جمجمه بسیار شکننده است. به علاوه، روند استخوانی شدن رباط های درزی در میانسالی آغاز می گردد.

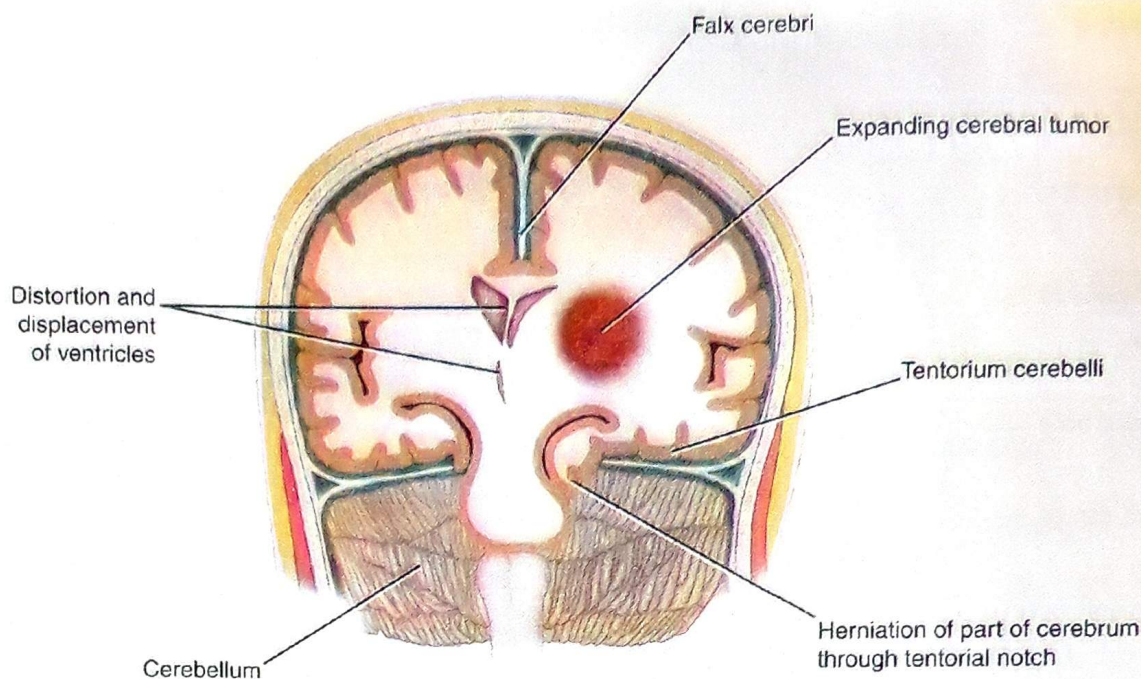
نوع شکستگی جمجمه، به سن بیمار، شدت ضربه و ناحیه ای از جمجمه که تروما را دریافت کرده، بستگی دارد. جمجمه بزرگسالان به پوسته تخم مرغ تشبیه شده، زیرا خاصیت ارتجاعی آن بسیار محدود است و فراتر از آن، خرد می شود. اگر یک ضربه شدید به یک ناحیه از جمجمه وارد شود، یک دندانیه موضعی ایجاد می گردد که اغلب با خرد شدن استخوان همراه است. اگر ضربه به سقف جمجمه وارد شود، مجموعه ای از شکستگی های خطی ایجاد می شوند که در داخل مناطق نازک استخوان به شکل شعاعی قرار می گیرند. بخش خار استخوان های گیجگاهی و ستیغ های استخوان پس سری، قاعده جمجمه را کاملاً تقویت و در نتیجه، شکستگی های خطی را منحرف می کنند (شکل ۶-۵).

جمجمه شیرخواران به توپ پینگ تشبیه شده، زیرا وارد آمدن ضربه به یک ناحیه از آن، فرورفتگی در آن ناحیه ایجاد می کند (هیچ خردشدگی رخ نمی دهد). به این نوع ضایعه معمول با محدوده مدور، شکستگی «حوضچه ای» گفته می شود.

ترومای مغزی

ترومای مغزی به دلیل جابجایی و بدشکلی بافت های عصبی در لحظه وارد آمدن ضربه رخ می دهد (شکل ۲۲-۱). مغز که فشرده ناشدنی است، به کنده درختی تشبیه شده که در اثر خیس خوردن در آب فرو رفته است. مغز در مایع مغزی - نخاعی فضای زیر عنکبوتیه غوطه ور است و مقدار معینی از حرکت لغزشی قدامی - خلفی و جانبی را تحمل می کند. اتصال وریدهای مغزی فوقانی به سینوس ساژیتال فوقانی، حرکت قدامی - خلفی را محدود می کند. داس مغزی جابجایی مغز را به طرفین محدود می کند. چادرینه مخچه و داس مخچه نیز حرکت مغز را محدود می کنند.

براساس این واقعیات آناتومیک، اگر ضربه ای به جلو یا پشت سر وارد شود، مغز جابجا می شود که در نتیجه، آسیب شدید مغزی، کشیدگی یا بدشکلی ساقه مغز، و کشیدگی یا حتی پارگی رباط های مغزی رخ می دهد. اگر ضربه به سمت راست یا چپ سر وارد شود، میزان جابجایی مغز کمتر است و در نتیجه، آسیب مغزی خفیف تر خواهد بود. با این حال، باید بدانیم که داس مغزی



شکل ۲۳-۱ جابه‌جایی ناگهانی نیمکره‌های مخ از درون بریدگی چادرینه‌ای به داخل حفره جمجمه‌ای خلفی در پی پونکسیون کمری؛ تومور مغزی در نیمکره راست مخ قرار دارد. برای تشخیص یک تومور مغزی، CT یا MRI (به جای پونکسیون کمری) به کار می‌رود.

ممکن است همراه باشد. خوشبختانه شریان‌های بزرگ در قاعده مغز، پیچ و تاب دارند و این واقعیت، به همراه قدرت دیواره، نشان می‌دهد که چرا پارگی آنها نادر است. وریدهای قشری که دیواره نازکی دارند و به سینوس‌های وریدی سخت‌شامه تخلیه می‌شوند، بسیار آسیب‌پذیر هستند و در نتیجه، خونریزی شدید زیر سخت‌شامه یا زیر عنکبوتیه ممکن است رخ دهد.

ضایعات مغز بر اثر انفجار

بسیاری از سربازان که در معرض انفجارهایی قرار گرفتند دچار آسیب‌های گسترده در اندام‌ها، چشم‌ها و گوش‌های‌شان شدند. ضایعات نافذ جمجمه که بر اثر ترکش انفجار وارد مغز می‌شوند زیاد دیده می‌شدند.

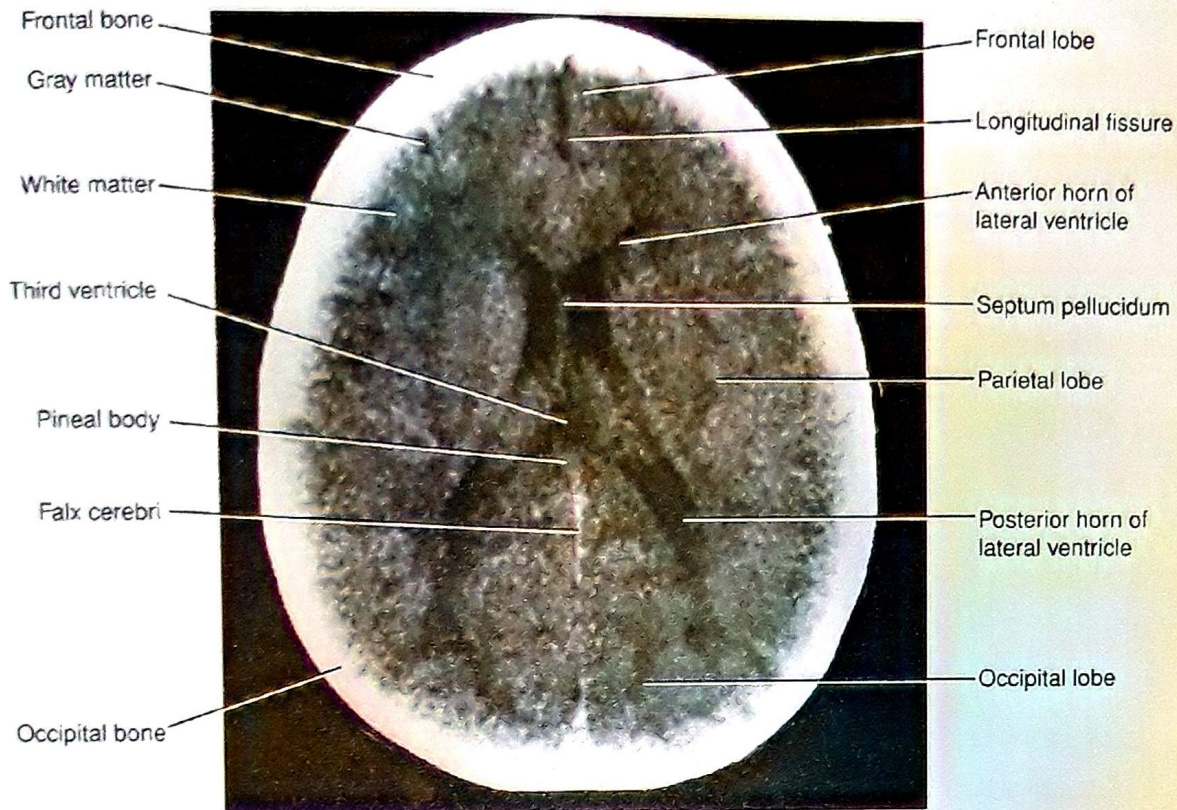
با این حال، در موارد ضایعات بسته که جمجمه سالم باقی می‌ماند ممکن است مغز آسیب ببیند ولی تشخیص داده نشود. در این موارد انفجار موجی از هوا ایجاد می‌کند که به جمجمه می‌خورد و مغز را تکان می‌دهد. در نقاطی که بافت نرم مغز به برجستگی‌های محکم استخوانی در داخل جمجمه برخورد می‌کند این موج انفجار آسیب‌های متعددی ایجاد می‌کند. علایم

یک ساختار سفت است و اگر ضربه به یک سمت سر شدید باشد، به بافت مغزی نرم صدمه قابل توجهی وارد می‌کند. به علاوه، ضربه به سر ممکن است چرخش مغزی قابل توجهی ایجاد کند که با تغییر شکل برشی مغز همراه است (به ویژه در مناطقی که برآمدگی‌های استخوانی در حفرات جمجمه‌ای قدامی و میانی، از چرخش بیشتر جلوگیری می‌کنند). وقتی مغز با نیروی زیاد با لبه تیز استخوان‌های جمجمه (مثلاً بال کوچک استخوان اسفنجی) برخورد می‌کند، احتمال پارگی مغز بسیار زیاد است.

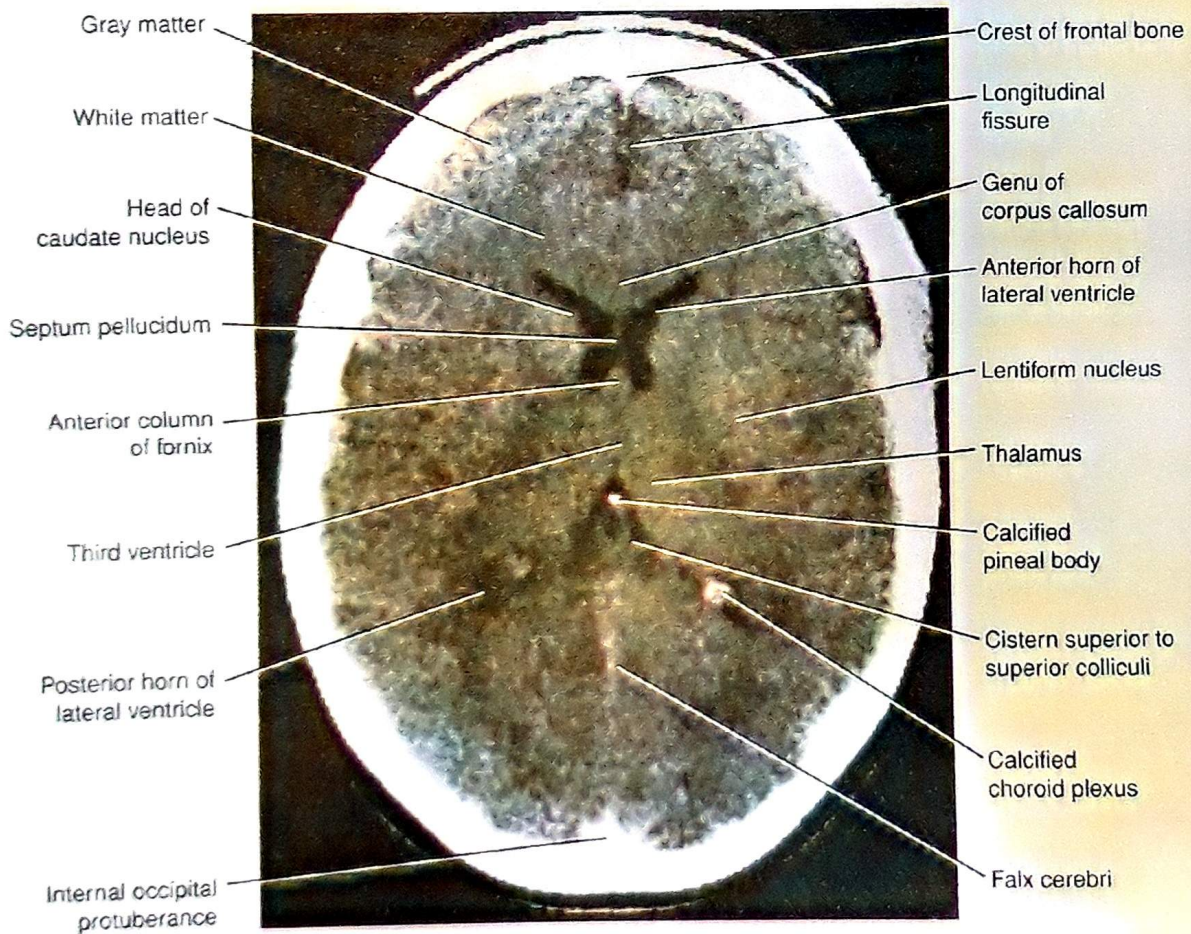
در پی حرکت ناگهانی مغز در داخل جمجمه، بخشی از مغز که به طرف خارج جمجمه جابه‌جا می‌شود، در معرض فشار منفی قرار می‌گیرد، زیرا مایع مغزی-نخاعی زمان کافی را برای تطابق با حرکت مغز در اختیار ندارد. در نتیجه، مکشی به سطح مغز وارد می‌شود که با پارگی عروق سطحی همراه است.

اگر ضربه شدید و ناگهانی به سر وارد شود (مثلاً در اثر حادثه رانندگی)، آسیب مغزی در دو ناحیه ممکن است رخ دهد: (۱) در محل وارد آمدن ضربه، و (۲) در قطب مقابل ضربه در اثر برخورد مغز با دیواره جمجمه. به این ضایعه، آسیب قطب مقابل^۱ گفته می‌شود.

جابه‌جایی مغز در داخل جمجمه در هنگام وارد آمدن تروما به سر، علاوه بر کندی اعصاب مغزی، با پارگی عروق خونی

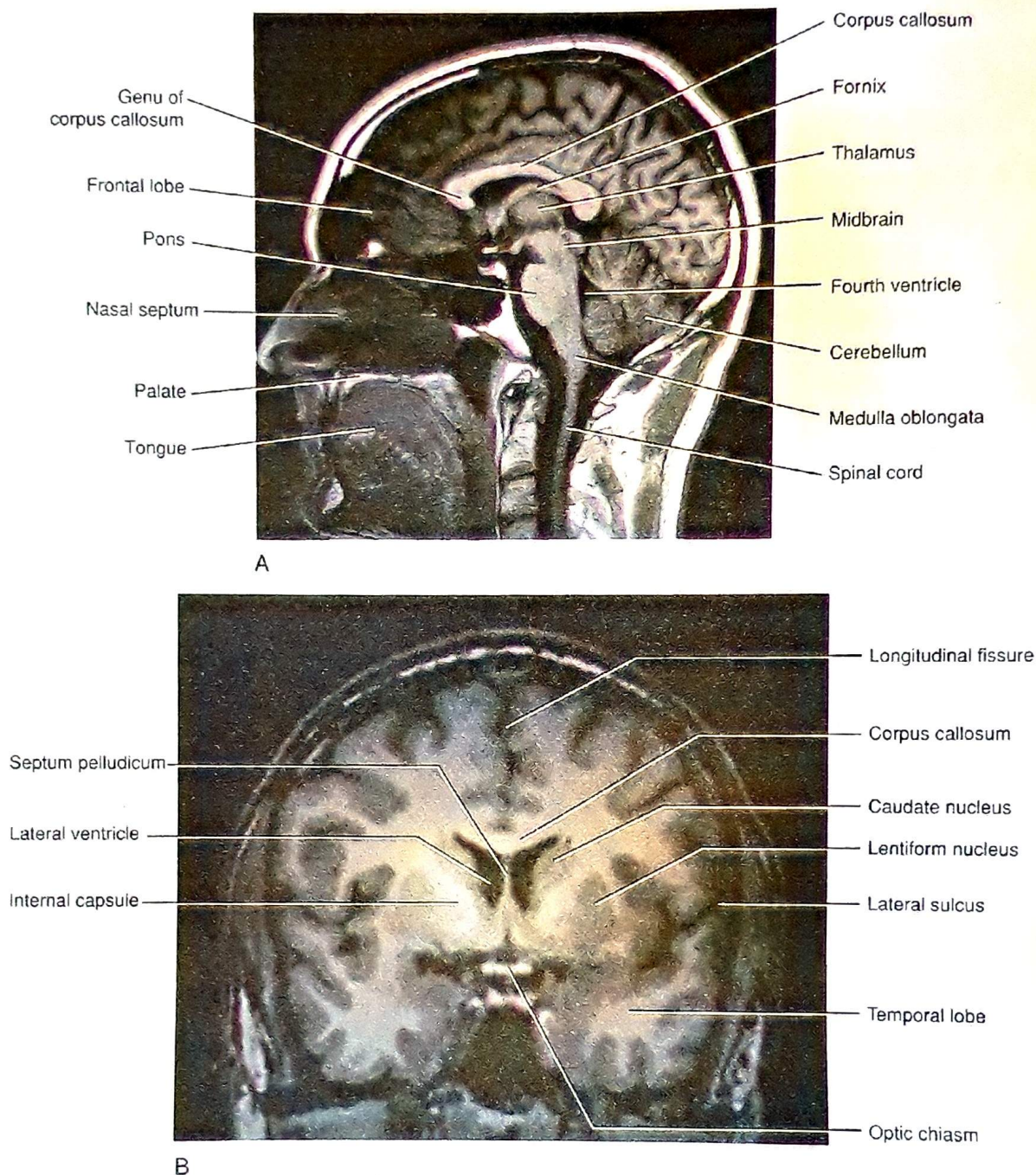


A



B

شکل ۱-۲۴ CT اسکن که ساختمان مغز را نشان می‌دهد. A, B. برش‌های افقی.



شکل ۱-۲۵ MRI که ساختمان مغز را نشان می‌دهد. A. سائیتال. B. کورونال. با شکل ۱-۲۵ مقایسه کنید. به تمایز بهتر ماده سفید و خاکستری توجه کنید.

افرادی که در معرض موج انفجار بوده‌اند پیش از بازگشت به زندگی عادی CT اسکن یا MRI شوند.

خونریزی داخل جمجمه

هرچند مغز در داخل مایع مغزی فضای زیر عنکبوتیه غوطه‌ور است، هر خونریزی شدید در داخل جمجمه نسبتاً سخت، در نهایت به مغز فشار می‌آورد.

و نشانه‌ها به گستردگی آسیب بستگی دارند و ممکن است خفیف، متوسط، یا شدید باشند. آسیب‌های متوسط و شدید به سرعت توسط گروه پزشکی تشخیص داده می‌شوند اما موارد خفیف ممکن است تشخیص داده نشوند و در آینده باعث سردرد، تهوع، اختلالات خلق، و از دست دادن حافظه شوند. چون ثابت شده است که آسیب‌های خفیف با موفقیت قابل درمان هستند لازم است به موقع تشخیص داده شوند. بهتر است

جراح باید لخته خونی را با ایجاد سوراخی در جمجمه خارج سازد. **خونریزی زیر عنکبوتیه** به دلیل نشت غیر ترومایی یا پارگی یک آنوریسم مادرزادی در حلقه ویلیس، یا با شیوع کمتر، ناهنجاری شریانی - وریدی رخ می‌دهد. علایم که ناگهان آغاز می‌شوند، عبارتند از سردرد شدید، سفتی گردن، و از دست دادن هوشیاری. تشخیص با استفاده از CT، MRI یا پونکسیون کمری (و مشاهده مایع مغزی - نخاعی کاملاً آغشته به خون) میسر است.

شایع‌ترین علت خونریزی داخل مغزی خود به خودی، فشار خون بالا است (شکل ۲۲-۱). این ضایعه معمولاً به دلیل پارگی **شریان عدسی - مخططی**^۵ (شاخه‌ای از شریان مغزی میانی) رخ می‌دهد که دیواره نازکی دارد (شکل ۱۱-۱۷). خونریزی الیاف نزولی مهم کپسول داخلی را درگیر می‌کند و در نتیجه، همی‌پلژی در نیمه مقابل بدن روی می‌دهد. بیمار بلافاصله بیهوش می‌شود و پس از بازگشت هوشیاری، فلج مشهود است. CT یا MRI مغز، تشخیص را تأیید می‌کند.

سندرم لرزاندن نوزاد

شایع‌ترین علت مرگ تروماتیک در شیرخواران، وارد آمدن ضربه به سر است. آسیب مغزی به دلیل کاهش ناگهانی شتاب در فرآیند لرزاندن یا برخورد محکم سر به یک سطح می‌باشد. براساس مطالعات بیومکانیک، چرخش مغز حول مرکز ثقل خود، آسیب‌های منتشر مغز را ایجاد می‌کند (از جمله آسیب آکسونی منتشر و همتوم زیر سخت‌شامه). نیرویی که برای ایجاد این سندرم لازم است، بسیار فراتر از نیرویی است که در بازی‌های کودکانه متداول مشاهده می‌شود.

اکثر موارد این سندرم در سال نخست زندگی رخ می‌دهند و معمولاً به اطفال زیر ۳ سال محدود می‌شوند. علایم شدید عبارتند از خواب‌آلودگی شدید، بی‌قراری، تشنج، تغییر تون عضلانی، و علایم ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه (از جمله اختلال هوشیاری، استفراغ، تنفس غیرطبیعی و آبنه). در موارد شدید، بیمار ممکن است به محرک‌ها پاسخ ندهد، ملاحظاها برجسته باشند، و خونریزی شبکه‌ای مشاهده گردد. پونکسیون کمری ممکن است وجود خون را در مایع مغزی - نخاعی نشان دهد. خونریزی زیر سخت‌شامه یا زیر عنکبوتیه ممکن است در

خونریزی داخل جمجمه ممکن است به دلیل تروما یا ضایعات عروق مغزی باشد (شکل ۲۲-۱). چهار نوع آن عبارتند از (۱) روی سخت‌شامه^۱، (۲) زیر سخت‌شامه^۲، (۳) زیر عنکبوتیه^۳ و (۴) مغزی^۴.

خونریزی روی سخت‌شامه (خارج سخت‌شامه) به دلیل آسیب شریان‌ها یا وریدهای منژر روی می‌دهد. شاخه قدامی شریان منژریال میانی، شایع‌ترین محل خونریزی می‌باشد (شکل ۶-۱۵ را ببینید). یک ضربه نسبتاً خفیف به یک سمت سر می‌تواند شکستگی جمجمه را در ناحیه قدامی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای ایجاد کند و در نتیجه، شریان آسیب می‌بیند (شکل ۲۲-۱ را ببینید). احتمال آسیب شریانی یا وریدی به ویژه در مواردی افزایش می‌یابد که عروق به یک کانال استخوانی در این ناحیه وارد می‌شوند. خونریزی لایه منژری سخت‌شامه را از سطح داخلی جمجمه جدا می‌کند. فشار داخل جمجمه افزایش می‌یابد و لخته خونی در حال گسترش، فشار موضعی را بر شکنج پیش‌مغزی زیرین (ناحیه حرکتی) وارد می‌کند. همچنین خون ممکن است از طریق خط شکستگی به خارج راه یابد تا یک برآمدگی نرم در یک طرف سر ایجاد شود. برای توقف خونریزی باید شریان بسته شود. برای این کار ۴cm بالاتر از نقطه وسط قوس گونه سوراخی را در جمجمه ایجاد می‌کنیم.

خونریزی زیر سخت‌شامه به دلیل پارگی وریدهای مغزی فوقانی در محل ورود به سینوس ساژیتال فوقانی روی می‌دهد (شکل‌های ۱-۱۵ و ۵-۱۷ را ببینید). علت آن معمولاً وارد آمدن ضربه‌ای به جلو یا پشت سر است که به جابجایی شدید مغز در جهت قدامی - خلفی در داخل جمجمه می‌انجامد. این ضایعه که بسیار شایعتر از آسیب شریان منژریال میانی است، در پی یک ضربه ناگهانی و خفیف رخ می‌دهد. در پی پارگی ورید، تجمع خون با فشار کم در فضای بالقوه بین سخت‌شامه و عنکبوتیه آغاز می‌گردد. در برخی از بیماران، این ضایعه دوطرفه است.

این نوع خونریزی ممکن است حاد یا مزمن باشد که به سرعت تجمع خون در فضای زیر سخت‌شامه بستگی دارد. به عنوان نمونه، اگر استفراغ آغاز شود، فشار وریدی به دلیل افزایش فشار داخل قفسه سینه افزایش می‌یابد. در این شرایط، لخته خونی زیر سخت‌شامه به سرعت گسترش می‌یابد و علایم حاد را ایجاد می‌کند. در نوع مزمن در طی چند ماه، لخته خونی کوچک، مایع را براساس پدیده اسمز جذب می‌کند و در نتیجه، یک کیست خونریزی دهنده تشکیل می‌شود که به تدریج گسترش می‌یابد و علایم ناشی از فشار را ایجاد می‌کند. در هر دو حالت،

- | | |
|----------------------------|-------------|
| 1- epidural | 2- subdural |
| 3- subarachnoid | 4- cerebral |
| 5- lenticulostriate artery | |



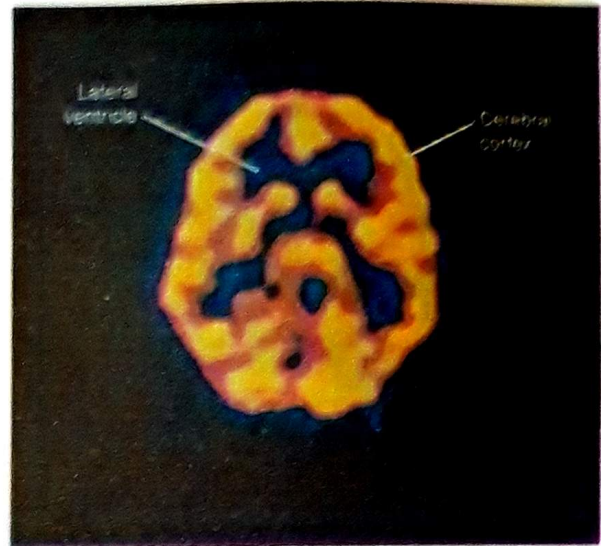
شکل ۱-۲۷ PET اسکن افقی مغز یک مرد ۶۲ ساله که به گلیوم بدخیم لوب آهیانه‌ای چپ دچار شده است. مقدار زیادی از ماده ۱۸ فلورودئوکسی گلوکز در محل تومور دیده می‌شود.

عصبی توسط ضایعه بستگی دارد. سردرد شدید، احتمالاً به دلیل کشیدگی سخت‌شامه - و استفرغ ناشی از فشار بر تنه مغزی، شکایات شایع هستند.

در هر بیمار مشکوک به تومور داخل جمجمه، پونکسیون نخاعی ممنوع است. جابجایی ناگهانی نیمکره مغزی از طریق لبه چادرینه منجر به داخل حفره جمجمه‌ای خلقی یا فتق بصل‌النخاع و منجر از طریق سوراخ بزرگ جمجمه ممکن است در پی پونکسیون مایع مغزی - نخاعی روی دهد (شکل ۱-۲۳). CT یا MRI تشخیص را تأیید می‌کنند.

توموگرافی کامپیوتری (CT)

CT برای تشخیص ضایعات داخل جمجمه به کار می‌رود. این شیوه سریع، بی‌خطر و دقیق است. دوز تام اشعه‌ای که بیمار دریافت می‌کند، بیش از رادیوگرافی ساده جمجمه نخواهد بود. همان اصول فیزیکی که در رادیوگرافی ساده جمجمه حاکم است، در CT استفاده می‌شود؛ ساختارها براساس قدرت جذب اشعه X افتراق داده می‌شوند. دستگاه مولد اشعه X، دسته باریکی از اشعه را بر روی یک قوس ۱۸۰ درجه‌ای دور سر بیمار ساطع می‌کند. اشعه را پس از عبور از سر، یک ردیاب ویژه جمع‌آوری می‌کند. اطلاعات به یک کامپیوتر منتقل می‌شوند که پس از



شکل ۱-۲۶ PET اسکن افقی یک مغز سالم در پی تزریق ۱۸- فلورودئوکسی گلوکز. بطن‌های جانبی هم مشاهده می‌شوند.

CT یا MRI مشاهده شود. یافته‌های شایع در اتوپسی عبارتند از خونریزی زیر سخت شامه در ناحیه آهیانه‌ای - پس سری و وجود خون در زیر عنکبوتیه به همراه تورم وسیع مغز و از بین رفتن تعداد زیادی از نورون‌ها.

ضایعات فضاگیر در داخل جمجمه

ضایعات فضاگیر در داخل جمجمه عبارتند از تومور، هماتوم، و آبسه. از آن جایی که جمجمه یک محفظه سخت با حجم ثابت است، این ضایعات به حجم طبیعی محتویات داخل جمجمه می‌افزایند.

اولین سازگاری با یک ضایعه فضاگیر، خروج مایع مغزی نخاعی از حفره جمجمه است. در مرحله بعد، وریدها فشرده می‌شوند؛ در نتیجه، اختلال در گردش خون و مایع مغزی - نخاعی آغاز می‌شود و فشار داخل جمجمه بالا می‌رود. احتقان وریدی به افزایش تولید و کاهش جذب مایع مغزی - نخاعی و افزایش حجم این مایع می‌انجامد و به این ترتیب، یک حلقه معیوب آغاز می‌شود.

موقعیت هر تومور در داخل مغز ممکن است بر ظهور علائم بالینی مؤثر باشد. به عنوان نمونه، توموری که خروجی مایع مغزی - نخاعی را مسدود کند یا بر وریدهای بزرگ به‌طور مستقیم فشار آورد، فشار داخل جمجمه را به سرعت افزایش می‌دهد. علائمی که به پزشک در تعیین محل ضایعه کمک می‌کند، به میزان اختلال در عملکرد مغز و شدت تخریب بافت

افتراق می‌دهد، دقت آن بیش از CT اسکن است. علت آن است که ماده خاکستری بیش از ماده سفید، هیدروژن به شکل آب دارد و اتم‌های هیدروژن کمتر به چربی متصل هستند (شکل ۱-۲۵).

MRI بهترین روش برای تشخیص ضایعات دارای کنتراست کم مانند تومورهای مغزی یا پلاک‌های بیماری MS است. همچنین با MRI می‌توان تصویری واضح از ساقه مغز، مخچه، و حفره هیپوفیز را دید که در CT اسکن، استخوان‌های قاعده جمجمه روی آنها سایه می‌اندازند. نخاع نیز با MRI بهتر دیده می‌شود.

متأسفانه انجام MRI زمان بیشتری نیاز دارد و هزینه آن نیز ۲-۳ برابر بیشتر از CT اسکن است.

Positron Emission Tomography (PET)

در این روش، ایزوتوپ‌هایی به کار می‌روند که الکترون‌های مثبت (پوزیترون‌ها) را ساطع می‌کنند و با استفاده از آنها، ویژگی‌های بیوشیمیایی، فیزیولوژیک و فارماکولوژیک مغز ردیابی می‌شود.

ایزوتوپ مناسب پس از ادغام با مولکول‌های دارای رفتار بیوشیمیایی شناخته شده، به بیمار تزریق می‌شود. سپس پزشک با استفاده از تصویربرداری از مقاطع مختلف مغز (براساس همان اصول CT)، فعالیت متابولیک این ترکیب را ارزیابی می‌کند (شکل ۱-۲۶). با استفاده از تصویربرداری در فواصل زمانی مختلف از محل‌های آناتومیک متفاوت، مطالعه تفاوت‌های متابولیسم در مناطق مختلف مغز میسر است. PET توزیع و فعالیت ناقل‌های عصبی، تفاوت‌ها در میزان مصرف اکسیژن، و جریان خون مغز را نشان می‌دهد.

PET با موفقیت برای ارزیابی افراد مبتلا به تومورهای مغزی، اختلالات حرکتی، تشنج و اسکیزوفرنی به کار رفته است (شکل‌های ۱-۲۷ و ۱-۲۸).



شکل ۱-۲۸ PET اسکن کورونال مغز یک مرد ۶۲ ساله که به گلیوم بدخیم لوب آهیانه‌ای چپ دچار شده است. پس از تزریق ۱۸ فلورودئوکسی گلوکز (همان بیمار شکل ۱-۲۸)، غلظت زیادی از ماده در محل تومور دیده می‌شود.

پردازش، آنها را به شکل یک تصویر بازسازی شده بر روی مانیتور نمایش می‌دهد. به این ترتیب، تصویری از یک برش سر مشاهده می‌شود (شکل ۱-۲۴).

حساسیت این روش بسیار زیاد است، به گونه‌ای که تفاوت‌های اندک در جذب اشعه x به آسانی شناسایی می‌شود. ماده خاکستری قشر مخ، ماده سفید، کپسول داخلی، جسم پینه‌ای، بطن‌ها و فضاهای زیر عنکبوتیه، همگی مشاهده می‌شوند. می‌توان با تزریق داخل عروقی یک ماده حاجب یددار، کنتراست بین بافت‌های دارای جریان خون متفاوت را افزایش داد.

چون CT اسکن در ۵-۱۰ دقیقه امکان‌پذیر است، در شرایط اورژانس و برای بیمارانی که دچار آسیب سر شده‌اند یا مشکوک به خونریزی درون جمجمه هستند، این روش ارجح است.

Magnetic Resonance Imaging (MRI)

در MRI از ویژگی‌های مغناطیسی هسته هیدروژن استفاده می‌شود که امواج رادیویی از طریق یک سیم‌پیچ دور سر بیمار، آن را تحریک می‌کند. هسته‌های هیدروژن تحریک شده سیگنالی را ساطع می‌کنند که در یک سیم‌پیچ دریافت‌کننده، به شکل جریان الکتریسته القایی ردیابی می‌شود. MRI برای بیمار هیچ خطری ندارد و از آن جا که ماده خاکستری و سفید را بهتر



سیستم عصبی مرکزی و محیطی

- سیستم عصبی شامل سیستم عصبی مرکزی (CNS) و سیستم عصبی محیطی (PNS) می‌باشد.
- سیستم عصبی مرکزی شامل مغز و نخاع می‌باشد که توسط لایه‌های مننژ و مایع مغزی نخاعی (CSF) در بر گرفته شده‌اند.
- سیستم عصبی محیطی شامل سایر اعصاب بدن می‌باشد.
- سیستم عصبی خودکار (ANS) در ارتباط با ساختارها و اعمال غیرارادی بوده و در هر دو سیستم عصبی مرکزی و محیطی پخش شده است.

تقسیمات اصلی سیستم عصبی مرکزی

- مغز دارای سه قسمت اصلی می‌باشد: مغز پسین، مغز میانی و مغز پیشین.
- مغز پسین به بصل‌النخاع، پل مغزی و مخچه تقسیم می‌شود. مغز قدامی به دیانسفال و مخ تقسیم می‌شود.
- مخ بزرگترین قسمت مغز بوده و شامل دو نیمکره است که توسط قشر مخ پوشیده شده‌اند و بر روی آن یکسری چین‌ها و فرورفتگی‌هایی به نام شکنج‌ها (gyri) و شیارها (sulci) وجود دارند.
- نخاع ساختاری استوانه‌ای است که در ادامه بصل‌النخاع قرار گرفته است.
- در طول نخاع ۳۱ جفت عصب نخاعی اتصال یافته است.

تقسیمات اصلی سیستم عصبی محیطی

- ریشه‌های حرکتی و حسی، عصب نخاعی را به نخاع متصل

می‌کنند.

- اعصاب نخاعی به شاخه‌های قدامی و خلفی تقسیم می‌شوند که هر دو دارای فیبرهای حرکتی و حسی می‌باشند.
- شاخه‌های خلفی در عضلات و پوست ناحیه پشت توزیع شده‌اند.
- شاخه‌های قدامی عضلات و پوست اندام‌ها و دیواره قدامی طرفی بدن را عصب‌دهی می‌کنند.
- گانگلیون‌ها تجمع جسم سلولی نورون‌ها هستند که به صورت برآمدگی‌های مخروطی شکل در ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی یا به صورت برآمدگی‌هایی با اشکال متفاوت در سیستم عصبی خودکار وجود دارند.

تکامل اولیه سیستم عصبی

- در طی تکامل، رویان به سه لایه اندودرم، مزودرم، و اکتودرم تمایز می‌یابد.
- اکتودرم مسئول تشکیل سیستم عصبی می‌باشد که در ابتدا صفحه عصبی تشکیل شده سپس چین‌های عصبی و متعاقباً اتصال چین‌های عصبی و تشکیل لوله عصبی به وقوع می‌پیوندد.
- لبه‌های چین‌های عصبی حاوی سلول‌های ستیغ عصبی هستند که به سلول‌های گانگلیون، سلول‌های شوان، ملانوسیت‌ها و سلول‌های مدولای غده فوق کلیه تمایز می‌یابند.

پرسش‌های بالینی ?

۱. یک زن ۴۵ ساله به کارسینوم غده تیروئید مبتلا شده است. بیمار علاوه بر تورم در گردن، به درد پشت در ناحیه تحتانی سینه دچار شده که در طرف راست قفسه‌سینه به دهمین فضای بین دنده‌ای انتشار می‌یابد. درد پشت را سرفه و عطسه تشدید می‌کند و تغییر وضعیت آن را بهبود می‌بخشد. در رادیوگرافی جانبی ستون مهره‌ای، متاستاز کارسینوم به جسم دهمین مهره سینه‌ای ملاحظه می‌شود.
۲. یک مرد ۳۵ ساله حین کار با مته حفاری در یک معدن، ناگهان بر اثر سقوط یک سنگ از سقف معدن بر پشت او،

۱. یک زن ۴۵ ساله به کارسینوم غده تیروئید مبتلا شده است. بیمار علاوه بر تورم در گردن، به درد پشت در ناحیه تحتانی سینه دچار شده که در طرف راست قفسه‌سینه به دهمین فضای بین دنده‌ای انتشار می‌یابد. درد پشت را سرفه و عطسه تشدید می‌کند و تغییر وضعیت آن را بهبود می‌بخشد. در رادیوگرافی جانبی ستون مهره‌ای، متاستاز کارسینوم به جسم دهمین مهره سینه‌ای ملاحظه می‌شود.

۶. یک پسر ۵ ساله به مننژیت حاد دچار شده است. پزشک تصمیم می‌گیرد که برای تأیید تشخیص، پونکسیون کمري را انجام دهد. این کار در چه ناحیه‌ای باید انجام شود؟ سوزن پونکسیون به ترتیب پس از عبور از چه ساختارهایی به فضای زیر عنکبوتیه وارد می‌شود؟

۷. یک زن باردار به پزشک گفته است که نسبت به درد زایمان نگران است و همچنین از بیهوشی عمومی می‌ترسد. آیا روشی برای بی‌حسی موضعی وجود دارد که زایمان بی‌درد را میسر سازد؟

۸. یک اتومبیل در حین حرکت، با طرف راست سر یک عابر برخورد می‌کند. مرد بر زمین می‌افتد، ولی هوشیاری خود را از دست نمی‌دهد. پس از ۱ ساعت استراحت، بیمار گیج و بی‌قرار به نظر می‌رسد. سپس بیمار تعادل خود را از دست می‌دهد و بر زمین می‌افتد. در معاینه، بیمار خواب‌آلود است و پرش‌های عضلانی در بخش تحتانی نیمه چپ صورت و اندام فوقانی چپ ملاحظه می‌شود. تشخیص خونریزی روی سخت‌شامه تأیید می‌شود. احتمال آسیب کدام شریان مطرح است؟ علت خواب‌آلودگی و پرش‌های عضلانی چیست؟

۹. یک زن ۴۵ ساله به تومور داخل جمجمه دچار شده است. بیمار سردردهای شديدی را در طول شب و ساعات اولیه صبح احساس می‌کند. بیمار به پزشک می‌گوید که گویی «بمبی» در سر او منفجر می‌شود و هر چند درد در ابتدا (۶ ماه قبل) متناوب بوده، هم اکنون کم و بیش پیوسته است. سرفه، خیم شدن و زور زدن، درد را تشدید می‌کند. سه بار درد با استفراغ همراه بوده است. چه عواملی فشار داخل جمجمه را در این بیمار افزایش می‌دهند؟ آیا در هر بیمار مشکوک به تومور داخل جمجمه، پونکسیون کمري مجاز است؟

۱۰. در جریان معاینه یک مرد ۱۸ ساله بیهوش که بعد از تصادف موتورسیکلت به اورژانس منتقل شده، جراح اعصاب از دانشجوی پزشکی سؤال می‌کند که کاهش ناگهانی سرعت مغز در داخل جمجمه، چه آسیبی به مغز می‌رساند؟ اهمیت استفاده از کلاه ایمنی چیست؟

به شدت آسیب می‌بیند. در معاینه، جایجایی زائده خاری هشتمین مهره سینه‌ای به جلو مشاهده می‌شود. چه عوامل آناتومیکی در ناحیه سینه‌ای، بر شدت آسیب نخاعی اثر می‌گذارند؟

۳. یک مرد ۲۰ ساله با سابقه طولانی سل ریوی، به دلیل ایجاد ناگهانی کیفوز، به ارتوپد مراجعه کرده است. همچنین بیمار به درد شدید در طرفین قفسه سینه دچار شده که سرفه یا عطسه، آن را تشدید می‌کند. تشخیص استئیت سلی پنجمین مهره سینه‌ای همراه با کلاپس جسم مهره‌ای تأیید می‌شود. به نظر شما، چرا کلاپس جسم پنجمین مهره سینه‌ای، درد را در مسیر پنجمین عصب سگمنتال سینه‌ای در دو طرف ایجاد کرده است؟

۴. یک مرد ۵۰ ساله به دلیل درد شدید در قسمت تحتانی پشت گردن و شانه چپ از خواب برخاسته است. همچنین درد در طول کنار خارجی بازوی چپ انتشار می‌یابد. حرکت دادن گردن و سرفه، درد را تشدید می‌کند. در رادیوگرافی گردن، تنگی فضای بین پنجمین و ششمین جسم مهره‌ای گردنی مشاهده می‌شود. MRI پارگی دیسک بین مهره‌های پنجم و ششم گردنی را نشان می‌دهد. تشخیص چیست؟ کدام ریشه عصبی درگیر شده است؟

۵. یک دانشجوی پزشکی به دوستش پیشنهاد کرد که درصاف کردن سپر خودرویش به او کمک کند. در حالی که دوستش روی یک طرف سپر ایستاده بود او تلاش کرد طرف دیگر را محکم بالا بکشد. ناگهان او درد شدیدی را در کمرش حس کرد که به پشت و خارج اندام تحتانی راست انتشار می‌یافت. در هنگام معاینه توسط ارتوپد متوجه شد که درد با سرفه تشدید می‌شود. در رادیوگرافی جانبی ستون مهره‌ای در ناحیه کمر هیچ نکته غیرطبیعی یافت نشد. MRI مقطع ساژیتال یک بیرون‌زدگی کوچک پولپ مرکزی در دیسک بین مهره پنجم کمر و اول ساکروم را نشان داد. بیماری او فقط دیسک بین مهره‌ای بین مهره پنجم کمر و اول ساکروم تشخیص داده شد. با استفاده از دانسته‌های تان از نورواناتومی علایم این بیماری را توضیح دهید. کدام ریشه عصب نخاعی زیر فشار قرار دارد؟

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. کارسینوم تیروئید، پستان، کلیه، ریه و پروستات معمولاً به استخوان متاستاز می‌دهند. (الف) درد پشت به دلیل متاستاز کارسینوم و تخریب جسم دهمین مهره سینه‌ای است. (ب) فشار بر ریشه خلفی دهمین عصب نخاعی سینه‌ای به وسیله کارسینوم ستون مهره‌ای، درد را در دهمین فضای بین دنده‌ای راست ایجاد می‌کند. (ج) ضعف عضلانی در پاها بر اثر فشار بر مسیرهای حرکتی نزولی نخاع به دلیل تهاجم کارسینوم به کانال نخاع است. (د) اگر چه بین سرعت رشد ستون مهره‌ای و نخاع در دوران جنینی تفاوت وجود دارد، سگمان‌های گردنی فوقانی نخاع در پشت جسم مهره‌های هم شماره خود قرار می‌گیرند؛ با این حال، نخاع در بزرگسالان در سطح کنار تحتانی اولین مهره کمری خاتمه می‌یابد و به این ترتیب، اولین و دومین سگمان کمری نخاع در سطح جسم دهمین مهره سینه‌ای قرار دارد.
۲. این بیمار به شکستگی دررفتگی شدید در ناحیه هفتمین و هشتمین مهره سینه‌ای دچار شده است. عمودی بودن زائده‌های مفصلی و قابلیت تحرک اندک این ناحیه به دلیل وجود قفسه سینه، به این معنی است که یک دررفتگی در این ناحیه، تنها زمانی روی می‌دهد که یک نیروی بسیار قوی، زائده‌های مفصلی را بشکند. کانال مهره‌ای مدور و کوچک، فضای اندکی را دور نخاع باقی می‌گذارد و در نتیجه، بیمار به آسیب شدید نخاع دچار می‌شود.
۳. هر عصب نخاعی را الحاق یک ریشه خلفی (یا حسی) و یک ریشه قدامی (یا حرکتی) می‌سازد و با عبور از سوراخ بین‌مهره‌ای، کانال مهره‌ای را ترک می‌کند. هر سوراخ در بالا و پایین به پایک‌های مهره‌های مجاور، در جلو به بخش تحتانی جسم مهره‌ای و دیسک بین مهره‌ای، و در عقب به زائده‌های مفصلی و مفصل بین آنها محدود می‌شود. در این بیمار، کلاپس جسم پنجمین مهره سینه‌ای، اندازه سوراخ‌های بین‌مهره‌ای دوطرف را به شدت کاهش داده است و در نتیجه، بر ریشه‌های حسی خلفی و اعصاب نخاعی فشار وارد می‌شود. علت درد، تحریک الیاف حسی می‌باشد.
۴. علایم بالینی در این بیمار، تحریک ریشه خلفی ششمین عصب گردنی چپ را نشان می‌دهد. در رادیوگرافی، کاهش فضای بین پنجمین و ششمین جسم مهره‌ای گردنی مشاهده می‌شود که ناشی از فتق پولپ مرکزی دیسک بین مهره‌ای در این سطح است. MRI تشخیص را تأیید می‌کند. ۵. فتق کوچکی در طرف راست رخ داده است. درد در مسیر پنجمین سگمان کمری و اولین سگمان خاجی نخاع احساس می‌شود. بر ریشه‌های حسی خلفی این سگمان‌های نخاع در طرف راست، فشار وارد می‌شود.
۶. در یک پسر ۵ ساله، نخاع تقریباً در سطح دومین مهره کمری خاتمه می‌یابد (به هیچ وجه از سومین مهره کمری پایین‌تر نمی‌آید). بیمار بر روی پهلوی خود دراز می‌کشد و یک پرستار او را در این حالت نگه می‌دارد. ضدعفونی و بی‌حس کردن پوست در خط وسط در زیر زائده خاری چهارمین مهره کمری لازم است. زائده خاری چهارمین مهره کمری بر روی یک خط فرضی قرار دارد که بالاترین نقطه ستیغ خاصره‌ای دو طرف را به هم وصل می‌کند. سپس پزشک سوزن پونکسیون را به کانال مهره‌ای وارد می‌کند. سوزن قبل از ورود به فضای زیر عنکبوتیه، از ساختارهای زیر عبور می‌کند: (۱) پوست، (۲) فاسیای سطحی، (۳) رباط فوق خاری، (۴) رباط بین خاری، (۵) رباط زرد، (۶) بافت همبند حاوی شبکه وریدی مهره‌ای داخلی، (۷) سخت‌شامه، و (۸) عنکبوتیه.
۷. بی‌حسی انتهایی تحتانی کانال مهره‌ای، روش بسیار مؤثری برای القاء زایمان بدون درد است. پزشک داروی بی‌حسی را از طریق سوراخ خاجی به کانال خاجی وارد می‌کند. تجویز مقدار کافی دارو، ریشه‌های عصبی را تا سطح T_{11} - T_{12} و L_1 بلوک می‌کند. به این ترتیب، انقباضات رحمی در جریان مرحله نخست زایمان، بی‌درد خواهند بود. اگر الیاف عصبی S_2 تا S_4 هم بلوک شوند، پرینه بی‌حس خواهد شد.
۸. وارد آمدن ضربه به یک نیمه سر، به راحتی بخش قدامی و نازک استخوان آهیانه‌ای را می‌شکند. شاخه قدامی شریان مننژیال میانی به یک کانال استخوانی در این ناحیه وارد می‌شود و شکستگی، آن را قطع می‌کند. در پی این خونریزی، خون با فشار بالا، بتدریج در خارج لایه مننژی سخت‌شامه جمع می‌شود. لخته در حال گسترش، بر نسج

حفره جمجمه‌ای خلفی، یا فتق بصل‌النخاع و مخچه از طریق سوراخ بزرگ جمجمه بیانجامد. CT اسکن یا MRI تشخیص را تأیید می‌کند.

۱۰. مغز در داخل مایع مغزی - نخاعی درون جمجمه غوطه‌ور است و لذا وارد آمدن ضربه به سر یا کاهش ناگهانی سرعت، به جابجایی مغز می‌انجامد. در پی این جابجایی، آسیب شدید مغزی، کشیدگی یا بدشکلی ساقه مغز، کندی اعصاب مغزی، و پارگی وریدهای مغزی ممکن است رخ دهد. کلاه ایمنی به محافظت از مغز کمک می‌کند، زیرا همانند بالشک در برابر ضربه عمل می‌کند و در نتیجه، میزان تغییر شتاب مغز را کاهش می‌دهد.

مغز زیرین فشار می‌آورد و علایم بالینی نظیر گیجی و بی‌قراری ظاهر می‌شود. سپس خواب‌آلودگی روی می‌دهد. فشار بر انتهای تحتانی ناحیه حرکتی قشر مخ (شکنج پیش مرکزی راست)، به پرش‌های عضلانی در صورت و اندام فوقانی چپ می‌انجامد. با افزایش اندازه لخته، فشار داخل جمجمه بالا می‌رود و وضعیت بالینی بدتر می‌شود.

۹. به جزییات تغییرات داخل جمجمه در بیمار مبتلا به یک تومور داخل جمجمه، در همین فصل اشاره شد. پونکسیون کمری در هر فرد مشکوک به تومور داخل جمجمه ممنوع است. کشیدن مایع مغزی - نخاعی ممکن است به جابجایی ناگهانی نیمکره مخ از طریق لبه چادرینه مخچه به داخل

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۴. (ه) در حفره جمجمه‌ای میانی قرار دارد.
کدام یک از جملات زیر در رابطه با مخچه صحیح است؟
(الف) در داخل حفره جمجمه‌ای میانی قرار دارد.
(ب) قشر مخچه از ماده سفید تشکیل شده است.
(ج) ورمیس بخشی است که نیمکره‌های مخچه را به هم وصل می‌کند.
(د) مخچه در جلوی بطن چهارم قرار دارد.
(ه) هسته دندانهای توده‌ای از ماده سفید است که در هر نیمکره مخچه وجود دارد.
۵. کدام یک از جملات زیر در رابطه با مخ صحیح است؟
(الف) نیمکره‌های مخ را یک تیغه لیفی موسوم به چادرینه مخچه‌ای جدا می‌کند.
(ب) استخوان‌های سقف جمجمه را براساس لوب مغزی که بر روی آن قرار گرفته‌اند، نامگذاری می‌کنند.
(ج) جسم پینه‌ای توده‌ای از ماده خاکستری است که در داخل هر نیمکره مخ قرار دارد.
(د) کپسول داخلی مجموعه‌ای از الیاف عصبی مهم است که هسته دمدار و تالاموس در طرف داخل و هسته عدسی در طرف خارج آن قرار دارد.
(ه) حفره‌ای که در داخل هر نیمکره مخ قرار دارد، بطن مغزی نامیده می‌شود.
۶. کدام جمله در رابطه با دستگاه عصبی محیطی صحیح است؟

۱. کدام یک از مطالب زیر در رابطه با نخاع صحیح است؟
(الف) ماده خاکستری در بخش خارجی و ماده سفید در بخش داخلی نخاع قرار دارد.
(ب) یک بزرگ شدگی در بخش تحتانی نخاع، مخروط انتهایی را می‌سازد.
(ج) ریشه‌های قدامی و خلفی هر عصب نخاعی، به یک سگمان واحد متصل شده‌اند.
(د) سلول‌های واقع در شاخ خاکستری خلفی، الیاف وابرانی دارند که به عضلات اسکلتی می‌روند.
(ه) کانال مرکزی نخاع در رابط سفید قرار دارد.
۲. کدام یک از مطالب زیر در رابطه با بصل‌النخاع صحیح است؟
(الف) به شکل استوانه است.
(ب) بطن چهارم در پشت بخش تحتانی آن قرار دارد.
(ج) مغز میانی مستقیماً در ادامه حد فوقانی آن قرار دارد.
(د) کانال مرکزی در بخش تحتانی آن وجود ندارد.
(ه) در سوراخ بزرگ جمجمه، نخاع مستقیماً در ادامه انتهای تحتانی آن قرار دارد.
۳. کدام یک از مطالب زیر در رابطه با مغز میانی صحیح است؟
(الف) حفره‌ای به نام قنات مغزی دارد.
(ب) یک ساختار بسیار بزرگ است.
(ج) هیچ مایع مغزی - نخاعی در اطراف آن وجود ندارد.
(د) حفره آن در بالا به بطن جانبی باز می‌شود.

(د) هشتمین مهره سینه‌ای در برابر نهمین سگمان سینه‌ای نخاع قرار دارد.
(ه) سومین مهره گردنی در برابر چهارمین سگمان گردنی نخاع قرار دارد.

شرح حال‌های زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید.

یک زن ۲۳ ساله، پس از برخورد اتوبوس به یک سمت سرش، در حالت بیهوش به اورژانس منتقل شده است. پس از ۱ ساعت، یک برآمدگی خمیری بزرگ بر روی ناحیه گیجگاهی راست ایجاد می‌شود. همچنین فلج عضلات نیمه چپ بدن مشاهده می‌شود. در رادیوگرافی جانبی جمجمه، یک خط شکستگی به طرف پایین و جلو در زاویه قدامی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای راست وجود دارد. بیمار به کمای عمیق می‌رود و پس از ۵ ساعت فوت می‌کند.

۱۰. محتمل‌ترین علت برآمدگی بر روی ناحیه گیجگاهی راست در این بیمار چیست؟

- (الف) کبودی سطحی پوست
- (ب) خونریزی از یکی از عروق داخل عضله گیجگاهی
- (ج) پارگی عروق منتهی میانی راست
- (د) ادم پوست

(ه) خونریزی از یکی از عروق در فاسیای سطحی

۱۱. محتمل‌ترین علت فلج عضلات نیمه چپ بدن در این بیمار چیست؟

- (الف) پارگی نیمکره راست مخ
- (ب) خونریزی روی سخت‌شامه در طرف راست
- (ج) خونریزی روی سخت‌شامه در طرف چپ
- (د) آسیب به قشر نیمکره چپ مخ
- (ه) آسیب به نیمکره راست مخچه

یک مرد ۶۹ ساله به دلیل کمر درد شدید به پزشک مراجعه کرده است. در رادیوگرافی ناحیه کمری ستون مهره‌ای، تنگی شدید کانال مهره‌ای به دلیل استئوآرتریت پیشرفته ملاحظه می‌شود.

۱۲. به نظر شما، علت کمر درد این بیمار چیست؟

- (الف) ضعف عضلانی
- (ب) پرولاپس دیسک بین مهره‌ای
- (ج) پارگی رباط در مفاصل ناحیه کمری ستون مهره‌ای
- (د) فشار بر دم اسب

- (الف) ۱۰ جفت عصب مغزی وجود دارند.
 - (ب) ۸ جفت عصب گردنی نخاعی وجود دارند.
 - (ج) ریشه خلفی هر عصب نخاعی، حاوی الیاف حرکتی وایبران است.
 - (د) هر عصب نخاعی، حاصل الحاق یک ریشه خلفی و یک ریشه قدامی در سوراخ بین مهره‌ای است.
 - (ه) هر عقده ریشه خلفی حاوی جسم سلولی الیاف عصبی اتونوم است که نخاع را ترک می‌کنند.
۷. کدام جمله در رابطه با دستگاه عصبی مرکزی صحیح است؟
- (الف) CT اسکن مغز، ماده سفید را از ماده خاکستری افتراق نمی‌دهد.
- (ب) بطن‌های جانبی مستقیماً با بطن چهارم در ارتباط هستند.
- (ج) در MRI مغز، از ویژگیهای مغناطیسی هسته هیدروژن استفاده می‌شود که امواج رادیویی از طریق یک سیم‌پیچ دور سر بیمار، آن را تحریک می‌کند.
- (د) در پی تروما و حرکت ناگهانی مغز در داخل جمجمه، شریان‌های بزرگ قاعده مغز اغلب پاره می‌شوند.
- (ه) حرکت مغز در هنگام وارد آمدن ضربه به سر نمی‌تواند به ششمین عصب مغزی آسیب بزند.
۸. کدام جمله در رابطه با مایع مغزی - نخاعی صحیح است؟
- (الف) مایع مغزی - نخاعی در کانال مرکزی نخاع نمی‌تواند به بطن چهارم وارد شود.
- (ب) وقتی بیمار بر روی یک پهلو دراز می‌کشد، فشار طبیعی این مایع ۱۵۰-۶۰ میلی‌متر آب است.
- (ج) این مایع به محافظت از مغز و نخاع در مواجهه با تروما تنها به میزان ناچیزی کمک می‌کند.
- (د) اگر پزشک بر وریدهای وداجی داخلی در گردن فشار آورد، فشار مایع مغزی - نخاعی کاهش می‌یابد.
- (ه) فضای زیر سخت شامه را مایع مغزی - نخاعی پر می‌کند.
۹. کدام جمله در رابطه با سطح سگمان‌های نخاعی نسبت به سطح مهره‌ها صحیح است؟
- (الف) اولین مهره کمری در برابر سگمان‌های سومین و چهارمین سگمان کمری نخاع قرار دارد.
- (ب) سومین مهره سینه‌ای در برابر سومین سگمان سینه‌ای نخاع قرار دارد.
- (ج) پنجمین مهره گردنی در برابر هفتمین سگمان گردنی نخاع قرار دارد.

ه) قرار گرفتن در موقعیت نامناسب

چند ماه بعد، کمردرد این بیمار تشدید می‌شود و به پشت اندام تحتانی چپ انتشار می‌یابد؛ همچنین بیمار در راه رفتن مشکل دارد. در معاینه، ضعف و کاهش حجم عضلات اندام تحتانی چپ مشاهده می‌شود. در رادیوگرافی، آسیب ناشی از استئوآرتریت، بسیاری از سوراخ‌های بین مهره‌ای کمری را درگیر کرده است. ۱۳. به نظر شما، علت این تظاهرات بالینی چیست؟ الف) متاستاز سرطان رکتوم، بر عصب سیاتیک در لگن فشار

می‌آورد.

ب) بیمار به آترواسکلروز شدید شریان‌های اندام تحتانی راست دچار شده است.

ج) به دلیل تشکیل استئوفیت‌هایی در ناحیه سوراخ‌های بین مهره‌ای، بر ریشه‌های اعصاب نخاعی فشار وارد شده است.

د) تنه عصب سیاتیک به نوریت دچار شده است. ه) بیمار به مشکلات روانی دچار شده است.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. ج پاسخ صحیح است. ریشه‌های قدامی و خلفی هریک از اعصاب نخاعی، به یک سگمان نخاعی واحد متصل هستند. الف) نخاع یک پوشش خارجی از جنس ماده سفید و یک بخش مرکزی از جنس ماده خاکستری دارد (شکل ۵-۱). ب) قطر نخاع در قسمت تحتانی به تدریج کاهش می‌یابد تا مخروط انتهایی تشکیل شود. د) سلول‌های واقع در شاخ خاکستری خلفی نخاع، عملکرد حسی دارند. ه) کانال مرکزی نخاع در رابط خاکستری قرار دارد (شکل ۶-۱).
۲. ه پاسخ صحیح است. انتهای تحتانی بصل‌النخاع در محل سوراخ بزرگ در امتداد نخاع قرار دارد (شکل ۴-۱). الف) بصل‌النخاع به شکل مخروط است (شکل ۸-۱). ب) بطن چهارم در پشت قسمت فوقانی بصل‌النخاع قرار دارد. ج) کنار فوقانی بصل‌النخاع به‌طور مستقیم در امتداد پل قرار دارد. د) بصل‌النخاع یک مجرای مرکزی در بخش تحتانی خود دارد که در امتداد مجرای مرکزی نخاع است.
۳. الف پاسخ صحیح است. مغز میانی حفره‌ای به نام قنات مغزی دارد. ب) مغز میانی کوچک است (شکل ۱-۱). ج) مغز میانی به‌طور کامل با مایع مغزی-نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه احاطه شده است (شکل ۲۸-۱). د) مغز میانی حفره‌ای موسوم به قنات مغزی دارد که در بالا به بطن سوم باز می‌شود (شکل ۱۰-۱). ه) مغز میانی در حفره جمجمه‌ای خلفی قرار دارد.
۴. ج پاسخ صحیح است. ورمیس نام بخشی از مخچه است که نیمکره‌های مخچه‌ای را به هم وصل می‌کند (شکل ۲-۶). الف) مخچه در حفره جمجمه‌ای خلفی قرار دارد (شکل ۱-۷). ب) قشر مخچه از جنس ماده خاکستری است
۵. د پاسخ صحیح است. کپسول داخلی مجموعه مهمی از الیاف عصبی صعودی و نزولی است که هسته دم‌دار و تالاموس در طرف داخل و هسته عدسی در طرف خارج آن قرار دارند (شکل ۱۳-۱). الف) نیمکره‌های مخ را یک تیغه لیفی عمودی (سائیتال) موسوم به داس مغزی جدا می‌کند. چادرینه مخچه‌ای در جهت افقی قرار گرفته، سقف حفره جمجمه‌ای خلفی را تشکیل می‌دهد، و مخچه را از لوب‌های پس‌سری مخ جدا می‌کند (شکل ۱-۱۵). ب) لوب‌های نیمکره‌های مخ را براساس استخوان‌هایی که زیر آنها قرار گرفته‌اند، نامگذاری می‌کنند. ج) جسم پینه‌ای توده‌ای از ماده سفید است که در داخل هر نیمکره مخ قرار دارد (شکل ۱۰-۱). ه) حفره موجود در داخل هر نیمکره مخ، بطن جانبی نامیده می‌شود.
۶. ب پاسخ صحیح است. ۸ جفت عصب نخاعی گردنی (و فقط ۷ مهره گردنی) وجود دارند. الف) ۱۲ جفت عصب مغزی وجود دارند. ج) ریشه خلفی هر عصب نخاعی، شامل الیاف عصبی آوران است. د) هر عصب نخاعی حاصل الحاق یک ریشه قدامی و یک ریشه خلفی در سوراخ بین مهره‌ای است. ه) هر عقده ریشه خلفی، شامل جسم سلولی اعصاب حسی است که به نخاع وارد می‌شوند.
۷. ج پاسخ صحیح است. MRI مغز از ویژگی‌های مغناطیسی هسته هیدروژن استفاده می‌کند که یک سیم‌پیچ آن را به دور سر بیمار منتقل می‌کند. الف) CT اسکن مغز ماده

کوکسیژنال قرار دارد. (ب): سومین مهره سینه‌ای در مقابل پنجمین سگمان نخاعی سینه‌ای قرار دارد. (ج): پنجمین مهره گردنی در مقابل ششمین سگمان نخاعی گردنی قرار دارد. (د): هشتمین مهره سینه‌ای در مقابل یازدهمین سگمان نخاعی سینه‌ای قرار دارد.

۱۰. ج پاسخ صحیح است. برآمدگی بر روی ناحیه گیجگاهی راست و مشاهده یک خط شکستگی در زاویه قدامی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای راست، نشانه‌ای از آسیب شریان منتری میانی راست و خونریزی روی سخت‌شامه می‌باشد. خون از طریق خط شکستگی به داخل عضله گیجگاهی و بافت نرم این ناحیه گسترش یافته است.

۱۱. ب پاسخ صحیح است. خونریزی روی سخت‌شامه در طرف راست، بر شکنج پیش مرکزی راست فشار آورده و در نتیجه، فلج نیمه چپ بدن رخ داده است.

۱۲. د پاسخ صحیح است. در افرادی که کانال نخاعی به شکل مادرزادی باریک است، تنگی این کانال در ناحیه کمری می‌تواند بر دم اسب فشار آورد و چنین دردی را ایجاد کند.

۱۳. ج پاسخ صحیح است. یکی از عوارض استئوآرتریت ستون مهره‌ای، رشد استئوفیت‌ها است که معمولاً سوراخ‌های بین مهره‌ای را درگیر می‌کنند و در نتیجه، درد در مسیر عصب سگمنتال احساس می‌شود. در این بیمار، عصب سیاتیک (اعصاب سگمنتال L4، L5، S1، S2 و S3) درگیر شده است. لذا درد در اندام تحتانی چپ و آتروفی عضلات آن توجیه می‌شود.

سفید و خاکستری را افتراق می‌دهد. (ب): بطن‌های جانبی از طریق سوراخ بین بطنی، بطن سوم، و قنات مغزی، به‌طور غیرمستقیم با بطن چهارم ارتباط دارند. (د): در پی ضربه و حرکت ناگهانی مغز در داخل جمجمه، شریان‌های بزرگ در قاعده مغز به ندرت پاره می‌شوند. (ه): حرکت مغز در هنگام ضربه به سر ممکن است به کشش و آسیب عصب مغزی ششم (که کوچک و ظریف است) بیانجامد (ممکن است عصب چهارم نیز صدمه ببیند).

۸. ب پاسخ صحیح است. وقتی بیمار در وضعیت درازکش به پهلو است، فشار طبیعی مایع مغزی - نخاعی، ۶۰-۱۵۰ میلی‌متر آب می‌باشد. (الف): مایع مغزی - نخاعی در مجرای مرکزی نخاع، از طریق مجرای مرکزی نیمه تحتانی بصل‌النخاع، به بطن چهارم می‌تواند وارد شود. (ج): مایع مغزی - نخاعی با پراکندن نیروی وارد بر مغز و نخاع، این دو ناحیه را در برابر ضربه محافظت می‌کند. (با نقش مایع آمنیوتیک در محافظت از جنین در رحم بارداری مقایسه کنید). (د): وارد کردن فشار بر ورید وداجی داخلی در گردن، فشار مایع مغزی - نخاعی را افزایش می‌دهد، زیرا از جذب آن به داخل دستگاه وریدی پیشگیری می‌کند. (ه): فضای زیر عنکبوتیه پر از مایع مغزی - نخاعی است. فضای زیر سخت‌شامه‌ای بالقوه تنها مایع بافتی دارد.

۹. ه پاسخ صحیح است. سومین مهره گردنی در مقابل چهارمین سگمان نخاعی گردنی قرار دارد. (الف): اولین مهره کمری در مقابل سگمان‌های نخاعی خاجی و



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

سلول‌های عصبی و نوروگلیا



سلول‌های عصبی و نوروگلیا

اهداف فصل

- نورون تعریف و نام استطاله‌های آن بیان می‌شود.
- انواع مختلف نورون‌ها و نمونه‌هایی از آنها در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی ارائه می‌شود.
- زیست‌شناسی یک نورون بیان می‌شود تا دانشجو بتواند عملکرد یک سلول عصبی و استطاله‌های آن را درک کند.
- بر ساختمان غشاء پلاسمایی و نقش آن در فیزیولوژی تأکید می‌شود.
- انتقال مواد از جسم سلولی به پایانه‌های آکسونی شرح داده می‌شود.
- ساختمان و عملکرد سیناپس‌ها و ناقل‌های عصبی شرح داده می‌شود.
- نقش محافظت‌کننده سلول‌های نوروگلیا و نیز عملکرد آنها در متابولیسم، فعالیت و مرگ نورون‌ها توضیح داده می‌شود.

کانال تلگرام @khu_medical

نقص در بازوی کوتاه کروموزوم ۴ است. در این بیماری، دژنراسانس وسیع هسته دمدار و بوتامن دیده می‌شود که عمدتاً نورون‌های مولد استیل‌کولین و اسید گاما- آمینوبوتیریک (GABA) را درگیر می‌کند؛ نورون‌های دوپامینی درگیر نمی‌شوند. همچنین دژنراسانس ثانویه قشر مخ دیده می‌شود. این نمونه‌ای از یک بیماری ارثی است که عمدتاً بر یک گروه از نورون‌ها اثر می‌گذارد.

با مطالعه این فصل، دانشجو درمی‌یابد که چگونه سلول تحریک‌پذیر پایه (نورون) با سایر نورون‌ها ارتباط برقرار می‌کند. همچنین برخی از آسیب‌های نورونی و تأثیر داروها بر مکانیسم ارتباط نورون‌ها با یکدیگر شرح داده می‌شود.

یک مرد ۳۸ ساله با سابقه حرکات غیرارادی، اختلالات شخصیتی و مشکلات ذهنی، به متخصص اعصاب ارجاع شده است. علایم خفیف ۸ سال پیش آغاز و به تدریج تشدید شدند. در ابتدا، علایم به شکل حرکات غیرارادی، ناگهانی و بی‌هدف اندام‌های فوقانی بودند و اشیاء از دست بیمار بر زمین می‌افتادند. در حال حاضر، مشکلاتی در راه رفتن، صحبت کردن و بلع وجود دارد. علاوه بر اختلالات حرکتی، بیمار به اختلال در حافظه و تفکر دچار شده است. رفتار تکانه‌ای و همچنین دوره‌هایی از افسردگی ملاحظه می‌شود. بررسی‌های دقیق نشان می‌دهد که پدر و برادر مسن‌تر بیمار، قبل از فوت به علایم مشابه دچار بودند. تشخیص بیماری هانتینگتون تأیید می‌شود.

بیماری هانتینگتون یک بیماری اتوزومی غالب به دلیل

نورون‌ها

استوانه‌ای که تکانه‌ها را از جسم سلولی به محل دیگری هدایت می‌کند، آکسون^۲ نامیده می‌شود. در اغلب موارد، به دندریت‌ها و آکسون‌ها، الیاف عصبی گفته می‌شود.

نورون‌ها در مغز و نخاع و در عقده‌های عصبی یافت می‌شوند. برخلاف اکثر سلول‌های دیگر بدن، نورون‌های سالم در افراد بالغ، تقسیم و تکثیر نمی‌شوند.

نورون نامی است که به سلول عصبی و مجموع زوائد آن داده می‌شود (شکل ۱-۲). نورون‌ها سلول‌های تحریک‌پذیری هستند که برای دریافت محرک‌ها و هدایت تکانه‌های عصبی اختصاص یافته‌اند. اندازه و شکل نورون‌ها بسیار متنوع است، ولی هر یک از آنها یک جسم سلولی دارد که از سطح آن، یک یا چند استطاله به نام نوریت^۱ منشعب می‌شود (شکل ۲-۲). نوریت‌هایی که پیام‌ها را دریافت و به جسم سلولی منتقل می‌کنند، دندریت^۲ نامیده می‌شوند. یک نوریت بلند و

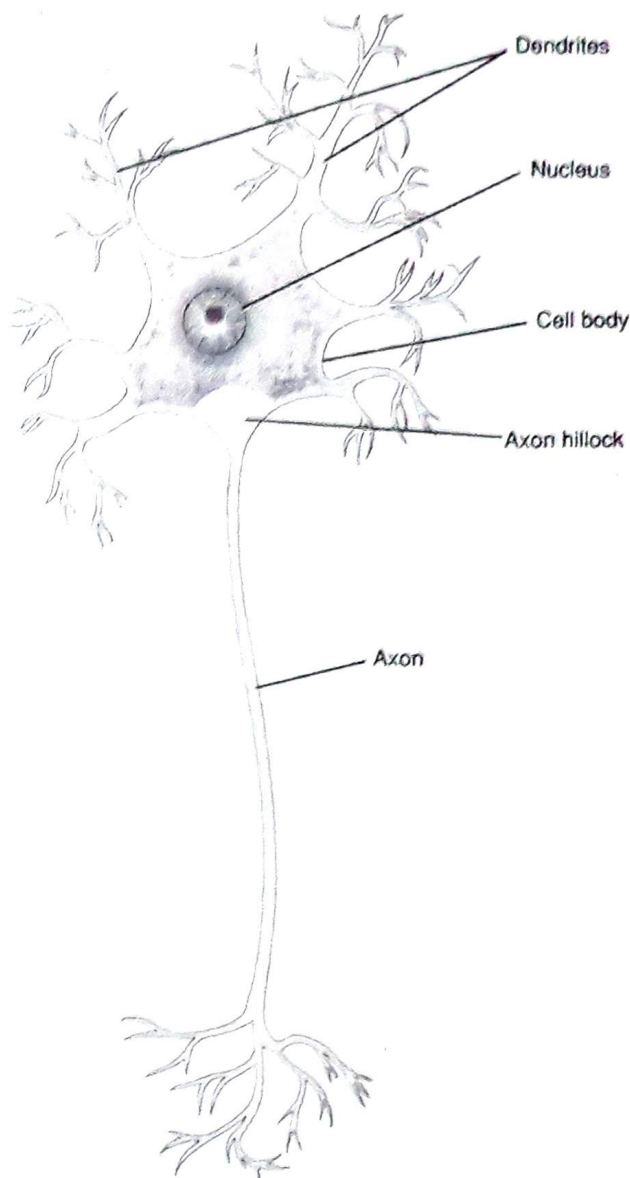
1- neurite

2- dendrite

3- axon



شکل ۲-۲ نمای میکروسکوپی نخاع که یک نورون را با جسم سلولی و استتاله‌هایش (نوریت‌ها) نشان می‌دهد.



شکل ۲-۱ یک نورون.

نوع نورون، در عقده ریشه خلفی نخاع وجود دارد. نورون‌های دوقطبی^۲ جسم سلولی طولی دارند که از هر انتهای آن، یک نوریت خارج می‌گردد. نمونه‌هایی از این نوع نورون، در سلول‌های دوقطبی شبکه و سلول‌های واقع در عقده‌های حلزونی و دهلیزی وجود دارد.

نورون‌های چندقطبی^۳ تعدادی نوریت دارند که از جسم سلولی آغاز می‌شوند. به جز یک استتاله بلند (آکسون) مابقی نوریت‌ها را دندریت می‌نامند. اکثر نورون‌های مغز و نخاع، از این نوع هستند.

همچنین نورون‌ها را براساس اندازه می‌توان تقسیم‌بندی کرد:

نورون‌های گلژی نوع ۱ یک آکسون بلند دارند که طول آن ممکن است به ۱ متر (یا بیشتر) برسد (شکل‌های ۲-۴، ۲-۵ و

انواع نورون‌ها

قطر جسم سلولی یک نورون ممکن است ۵ تا ۱۳۵ میکرومتر باشد. طول نوریت‌ها ممکن است به بیش از ۱ متر برسد. یک روش مورفولوژیک برای طبقه‌بندی نورون‌ها، توجه به تعداد، طول و شیوه انشعاب نوریت‌ها می‌باشد (شکل ۲-۳).

جسم سلولی نورون‌های تک‌قطبی^۱ فقط یک نوریت دارد که به فاصله کوتاهی از جسم سلولی، به دو شاخه تقسیم می‌شود؛ یکی از آنها به طرف محیط و دیگری به دستگاه عصبی مرکزی می‌رود. شاخه‌های این نوریت واحد، ویژگی‌های ساختمانی و عملی یک آکسون را دارند. در این نوع نورون، به شاخه‌های انتهایی ظریف که در انتهای محیطی آکسون در محل گیرنده یافت می‌شوند، دندریت گفته می‌شود. نمونه‌هایی از این

۱- unipolar: در انسان نورون یک‌قطبی دیده نمی‌شود. نورون‌هایی که دارای جسم سلولی مدور هستند و یک زائده عصبی از این جسم سلولی خارج شده و به دو شاخه تقسیم می‌شوند، نورون یک‌قطبی کاذب (pseudounipolar) نامیده می‌شوند - مترجم.

برای حفظ سطح پروتئین در حجم زیاد سیتوپلاسم موجود در نوریت‌های بلند و جسم سلولی لازم می‌باشد.

در زنان، یکی از دو کروموزوم X فشرده است و **جسم بار** (Barr body) نامیده می‌شود که شامل کروماتین جنسی می‌باشد و در سطح داخلی غشاء هسته قرار دارد.

غشاء هسته (شکل ۸-۲ و ۹-۲) بخش تخصص یافته‌ای از شبکه آندوپلاسمی خشن است و در ادامه شبکه آندوپلاسمی سیتوپلاسم قرار دارد. این غشا دو لایه است و منافذ ظریفی دارد که مواد از طریق آنها، به داخل و خارج هسته انتشار می‌یابند. نوکلئوپلاسم و سیتوپلاسم را از نظر عملی می‌توان پیوسته در نظر گرفت. اجزاء ریبوزومی تازه ساخته شده می‌توانند از طریق منافذ هسته‌ای به سیتوپلاسم وارد شوند.

سیتوپلاسم

سیتوپلاسم شبکه آندوپلاسمی غنی (صاف و خشن) دارد (شکل‌های ۹-۲ و ۱۰-۲) و اندامک‌های زیر در آن دیده می‌شوند: (۱) جسم نیسل؛ (۲) کمپلکس گلژی؛ (۳) میتوکندری‌ها؛ (۴) میکروفیلان‌ها؛ (۵) میکروتوبول‌ها؛ (۶) لیزوزوم‌ها؛ (۷) سانتریول‌ها؛ و (۸) لیپوفوشین، ملانین، گلیکوژن و چربی.

جسم نیسل شامل گرانول‌هایی است که در سراسر سیتوپلاسم جسم سلولی، به جز ناحیه مجاور آکسون موسوم به **تپه آکسونی**^۲ پراکنده شده‌اند (شکل ۱۱-۲). ماده گرانولی به داخل بخش پروگسیمال دندریت‌ها کشیده می‌شود؛ این جسم در آکسون وجود ندارد.

بررسی با میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد جسم نیسل را شبکه آندوپلاسمی خشن تشکیل می‌دهد که به شکل مخازن عریضی بر روی یکدیگر قرار گرفته‌اند (شکل ۱۲-۲). اگرچه تعداد زیادی ریبوزوم به سطح شبکه آندوپلاسمی چسبیده‌اند، تعداد بسیار بیشتری آزادانه در فضای بین مخازن قرار دارند. با توجه به وجود RNA در ریبوزوم‌ها، جسم نیسل بازوفیل است و برای مشاهده آن در میکروسکوپ نوری، رنگ‌آمیزی آبی تولویدین یا سایر رنگ‌های آنیلین بازی به کار می‌رود (شکل ۱۱-۲).

جسم نیسل مسئول ساخت پروتئین‌ها می‌باشد؛ این مواد

۲-۶). آکسون‌های این نورون‌ها نورهای بلندی را در مغز و نخاع و الیاف عصبی را در دستگاه عصبی محیطی تشکیل می‌دهند. سلول‌های هرمی قشر مخ، سلول‌های پورکنتر قشر مخچه، و سلول‌های حرکتی نخاع از این نوع هستند.

نورون‌های گلژی نوع II یک آکسون کوتاه دارند که در همسایگی جسم سلولی خاتمه می‌یابد؛ آکسون ممکن است وجود نداشته باشد (شکل‌های ۵-۲ و ۶-۲). تعداد آنها بسیار بیشتر از تعداد نورون‌های گلژی نوع I می‌باشد. دندریت‌های کوتاه این نورون‌ها، یک نمای ستاره‌ای به آنها می‌بخشد. تعداد این نورون‌ها در قشر مخ و مخچه بسیار زیاد است و اغلب نقش مهارکننده دارند. جدول ۱-۲ طبقه‌بندی نورون‌ها را نشان می‌دهد.

ساختمان نورون

جسم سلول عصبی (همانند سایر سلول‌ها) شامل توده‌ای از سیتوپلاسم است که یک هسته در آن دیده می‌شود (شکل‌های ۷-۲ و ۸-۲)؛ مرز خارجی آن را یک غشاء پلاسمایی می‌سازد.

جسم سلولی

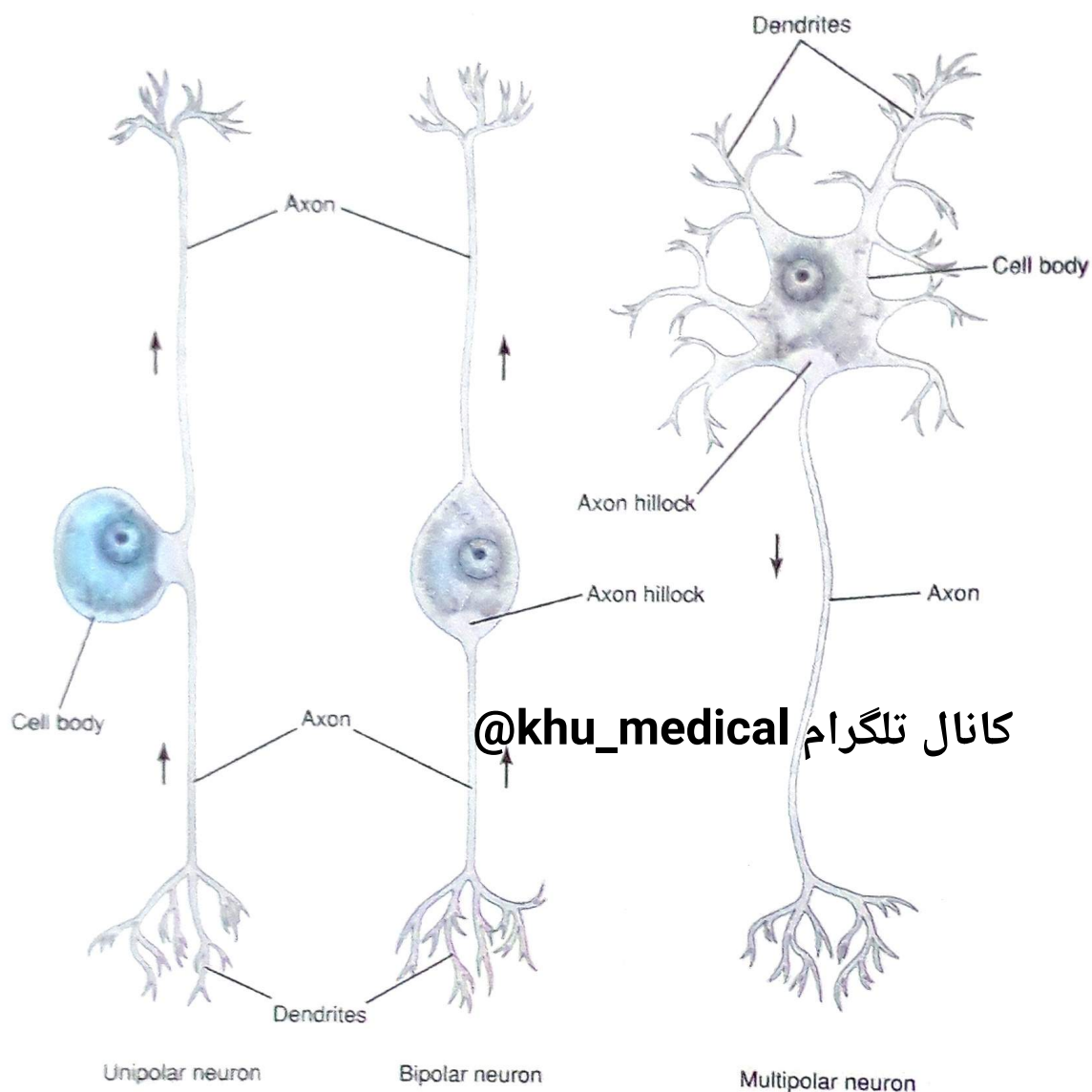
جالب است بدانیم که حجم سیتوپلاسم در داخل جسم سلول عصبی، در اغلب موارد بسیار کمتر از حجم تام سیتوپلاسم در نوریت‌ها می‌باشد. جسم سلولی سلول‌های گرانولی کوچک در قشر مخچه به قطر تقریباً ۵ میکرومتر است، در حالی که قطر جسم سلولی سلول‌های بزرگ شاخ قدامی نخاع ممکن است به ۱۳۵ میکرومتر برسد. ساختارهای اصلی جسم سلولی یک نورون در جدول ۲-۲ به‌طور خلاصه بیان شده‌اند.

هسته

هسته که ژن‌ها را ذخیره می‌کند، معمولاً در مرکز جسم سلولی قرار دارد و نوعاً بزرگ و مدور است. در نورون‌های بالغ، کروموزوم‌ها دو برابر نمی‌شوند و فقط در بروز ژن‌ها نقش دارند. لذا کروموزوم‌ها به شکل ساختارهای متراکم قرار نمی‌گیرند، بلکه در حالت باز (غیرپیچیده) وجود دارند. در نتیجه، هسته رنگ‌پریده و گرانول‌های کروماتین پراکنده است (شکل‌های ۶-۲ و ۷-۲).

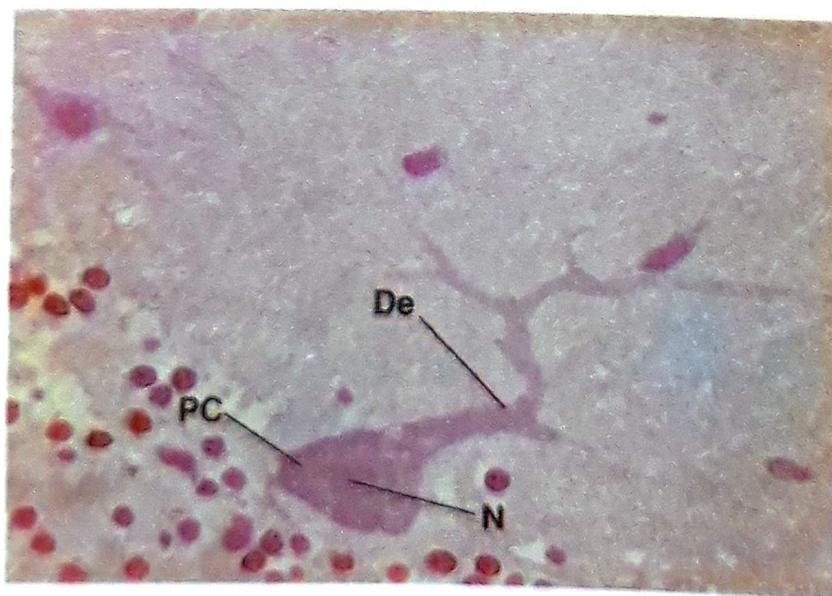
در اغلب موارد، یک هستک مشخص دیده می‌شود که در ساخت rRNA و مونتاژ اجزاء ریبوزومی نقش دارد. اندازه بزرگ هستک احتمالاً به دلیل میزان زیاد ساخت پروتئین است که

۱- واژه هسته در سلول‌شناسی نباید با واژه هسته در نورواناتومی که به مجموع جسم سلولی نورون‌ها در دستگاه عصبی مرکزی اطلاق می‌شود، اشتباه گردد.



کانال تلگرام @khu_medical

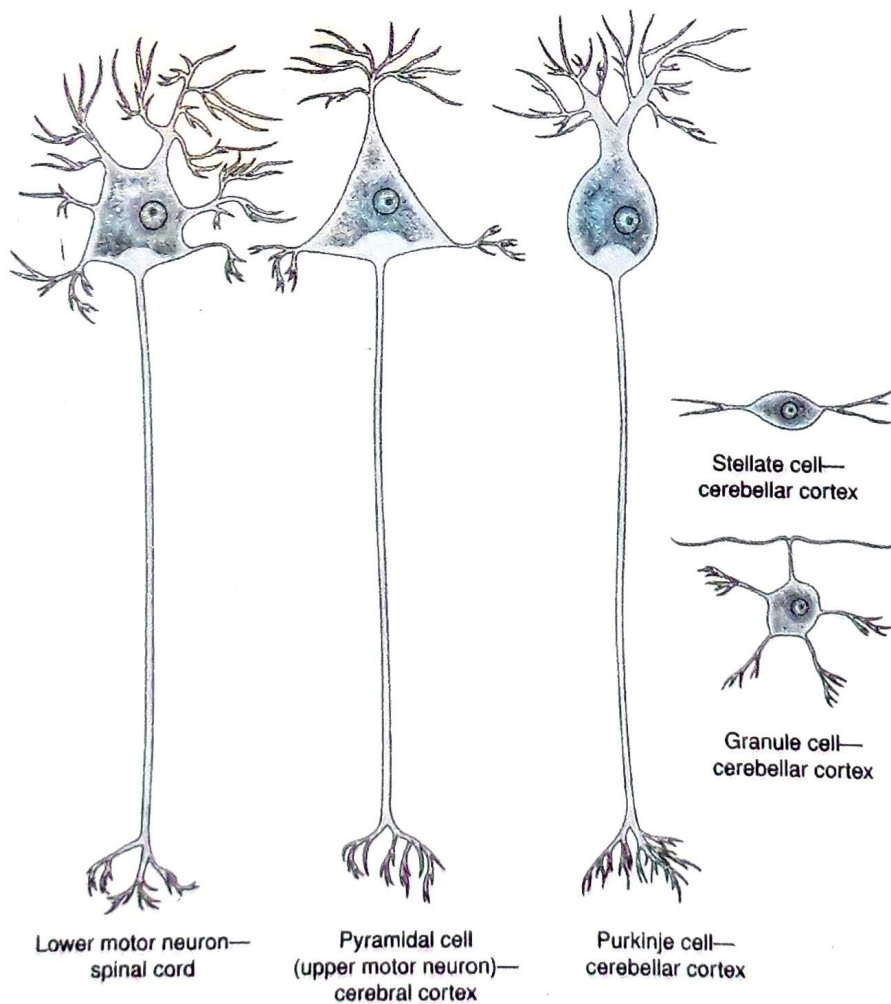
شکل ۲-۳ طبقه‌بندی نورون‌ها براساس تعداد، طول و شیوه منشعب شدن نوریت‌ها.



شکل ۲-۴ نمای میکروسکوپی یک مقطع رنگ‌آمیزی شده با نقره از قشر مخچه که دو سلول پورکینز را نشان می‌دهد. اینها نمونه‌هایی از نورون‌های گلژی نوع ۱ هستند.
De, dendrite; PC, Purkinje cell; N, Nucleus.



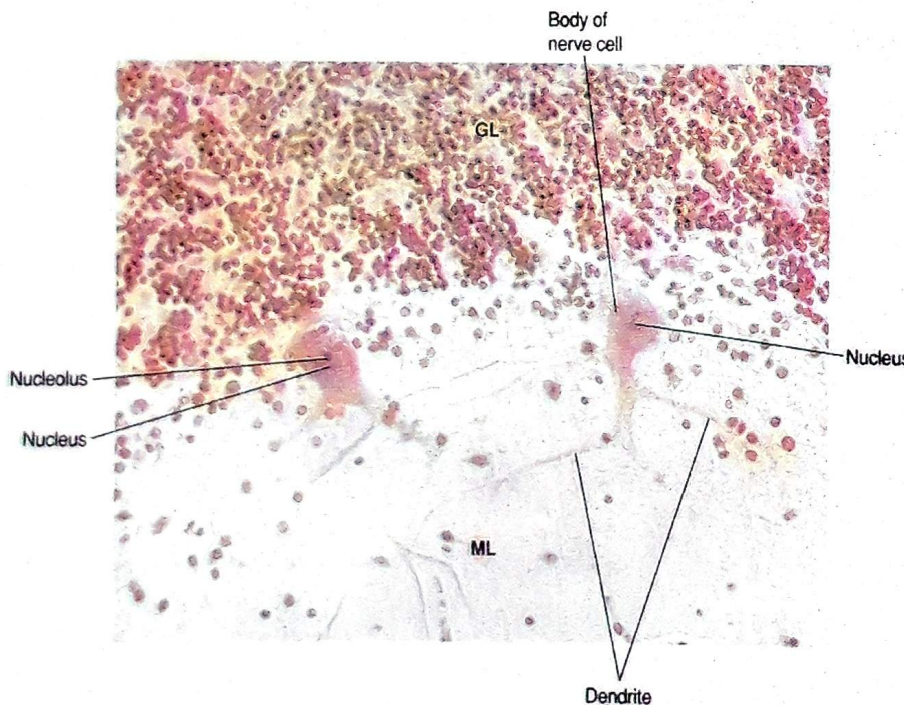
شکل ۲-۵ نمای میکروسکوپی یک مقطع رنگ آمیزی شده با نقره از قشر مخ. سلول‌های هرمی بزرگ (نورون‌های گلزی نوع I) و تعداد زیادی نورون گلزی نوع II مشاهده می‌شود.



شکل ۲-۶ انواع مختلف نورون‌ها.

جدول ۱-۲ طبقه‌بندی نورون‌ها

موقعیت	نحوه قرارگیری نوریت‌ها	طبقه‌بندی مورفولوژیک
تعداد، طول و روش انشعاب نوریت‌ها		
تک قطبی	یک نوریت که به فاصله کوتاهی از جسم سلولی، منشعب می‌شود	عقدۀ ریشه خلفی
دو قطبی	یک نوریت از هر انتهای جسم سلولی جدا می‌شود	شبکیه، حلزون حسی، و عقدۀ‌های دهلیزی
چند قطبی	چندین دندريت و یک آکسون بلند	نوارهای عصبی در مغز و نخاع، اعصاب محیطی، و سلول‌های حرکتی نخاع
اندازه نورون		
گلزی نوع I	یک آکسون بلند	نوارهای عصبی در مغز و نخاع، اعصاب محیطی، و سلول‌های حرکتی نخاع
گلزی نوع II	آکسون کوتاهی که به همراه دندريت‌ها، شبیه به یک ستاره است	قشر مخ و مخچه



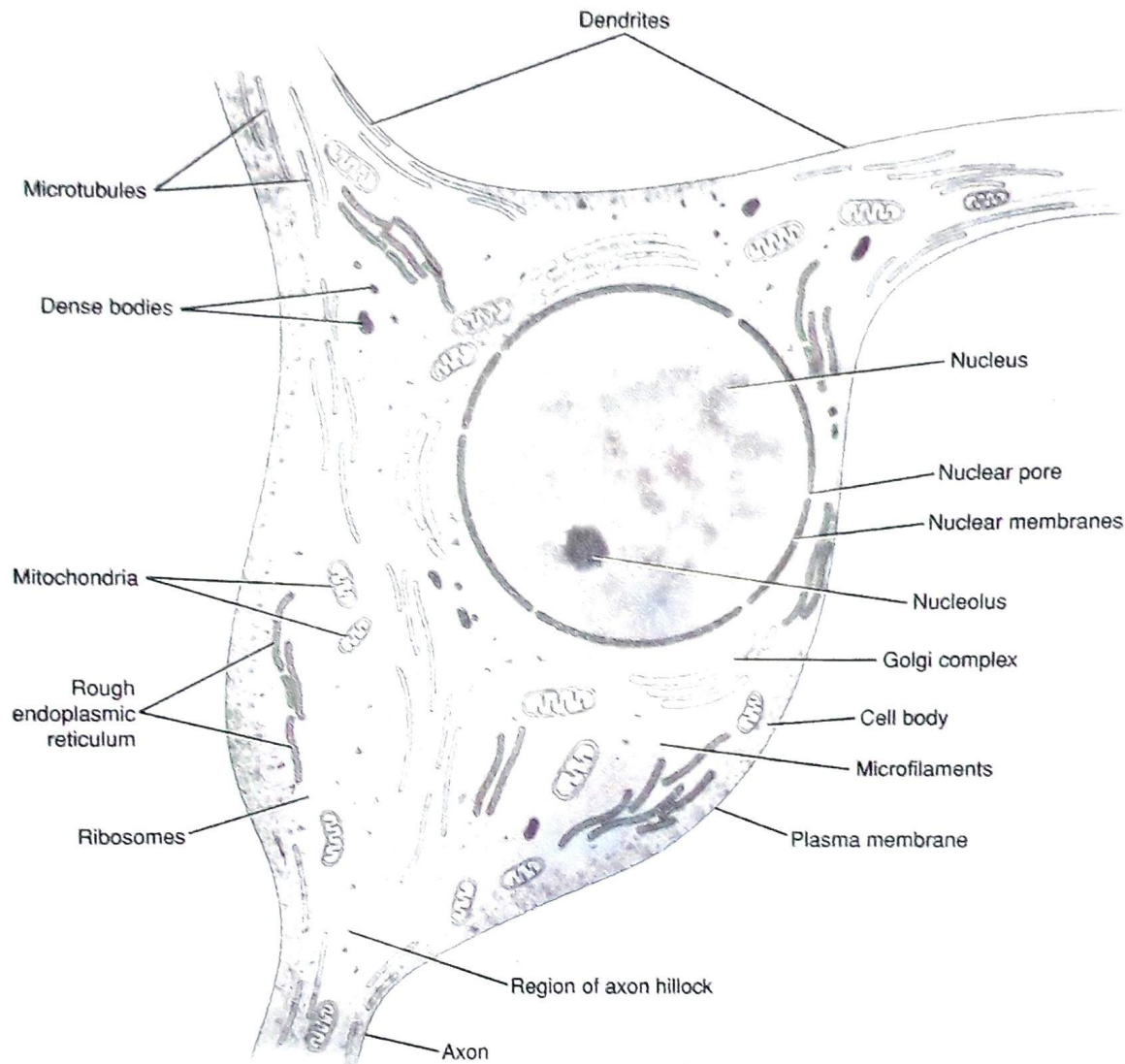
شکل ۷-۲ نمای میکروسکوپی ستون خاکستری قدامی نخاع که دو سلول عصبی حرکتی بزرگ و هسته‌های آنها را نشان می‌دهد. به هستک بزرگ در یکی از این هسته‌ها توجه کنید. GL, granular layer; ML, molecular layer.

مجموعه‌ای از مخازن تخت و وزیکول‌های کوچک دیده می‌شود که توسط شبکه آندوپلاسمی صاف ساخته می‌شوند (شکل‌های ۸-۲ و ۹-۲).

پروتئین بعد از تولید در جسم نیسل، به درون کمپلکس گلزی در وزیکول‌های انتقالی می‌رود تا در اینجا به‌طور موقت ذخیره و کربوهیدرات به آن اضافه شود تا گلیکوپروتئین‌ها ساخته شوند. محققین معتقدند که پروتئین‌ها از یک مخزن به مخزن دیگر از طریق وزیکول‌های انتقالی جابجا می‌شوند. هر مخزن کمپلکس گلزی برای نوع خاصی از واکنش آنزیمی تخصص یافته است. مولکول‌های بزرگ در طرف ترانس مجموعه، برای

پس از تولید، در داخل دندريت‌ها و آکسون جریان می‌یابند و جایگزین پروتئین‌هایی می‌شوند که در جریان فعالیت سلولی، تجزیه شده‌اند. خستگی یا آسیب نورونی، جسم نیسل را به حرکت در می‌آورد و در بخش محیطی سیتوپلاسم متمرکز می‌کند. این پدیده که به نظر می‌رسد جسم نیسل ناپدید شده، کروماتولیز نامیده می‌شود.

کمپلکس گلزی که به کمک میکروسکوپ نوری و بعد از رنگ‌آمیزی با نقره قابل‌رویت است، به شکل شبکه‌ای از رشته‌های مواج و نامنظم در اطراف هسته دیده می‌شود. در بررسی با میکروسکوپ الکترونی، این ساختار به شکل



شکل ۸-۲ نمای ترسیمی ساختار ظریف یک نورون.

نوروفیبریل‌ها که پس از رنگ‌آمیزی با نقره در میکروسکوپ نوری مشاهده می‌شوند، متعدد هستند و به موازات یکدیگر، از درون جسم سلولی به داخل نوریت‌ها کشیده می‌شوند (شکل ۱۳-۲). در بررسی با میکروسکوپ الکترونی، نوروفیبریل‌ها به شکل دسته‌هایی از **نوروفیلان‌ها** مشاهده می‌شوند که قطر هر یک در حدود ۱۰ نانومتر است (شکل ۱۴-۲). نوروفیلان‌ها بخش اصلی اسکلت سلولی را تشکیل می‌دهند. نوروفیلان‌ها ساختمان شیمیایی بسیار پایداری دارند و جزء خانواده سیتوکراتین هستند.

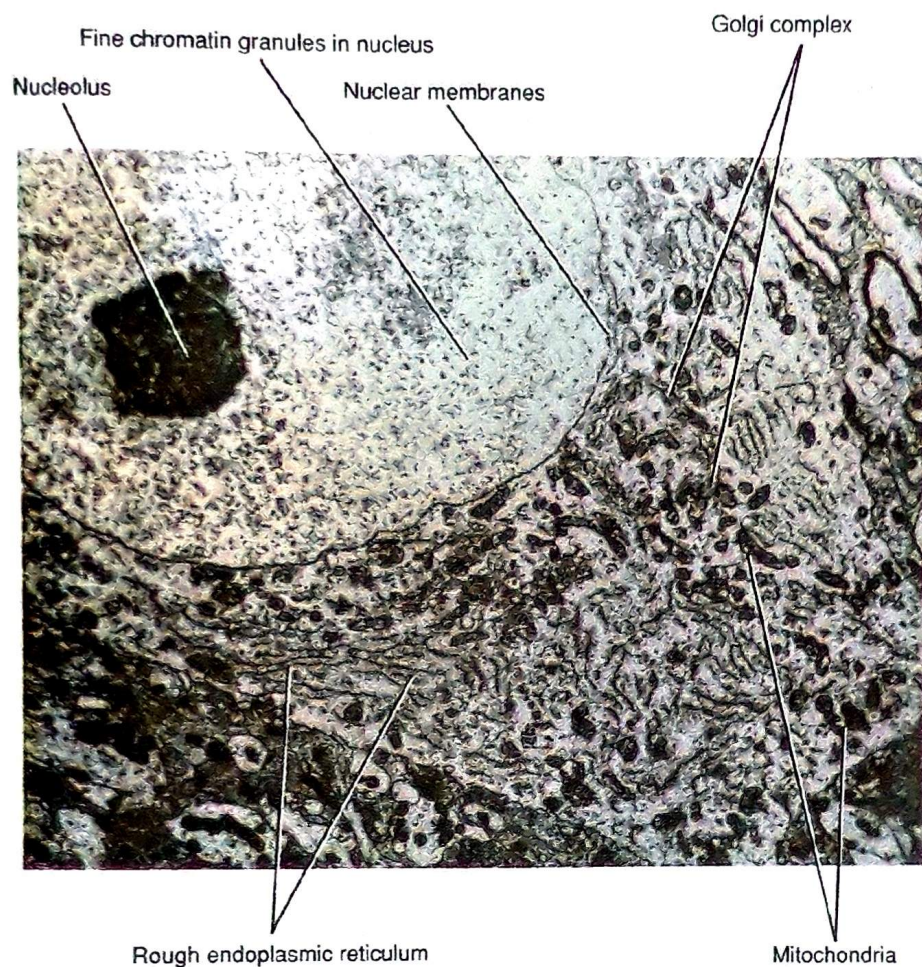
میکروفیلان‌ها به قطر ۳ تا ۵ نانومتر و از جنس آکتین هستند. میکروفیلان‌ها در بخش محیطی سیتوپلاسم متمرکز شده‌اند و دقیقاً در زیر غشاء پلاسمایی قرار دارند؛ آنها در اینجا یک شبکه متراکم را تشکیل می‌دهند. میکروفیلان‌ها به همراه میکروتوبول‌ها در تشکیل استپاله‌های جدید و پس کشیدن

انتقال به پایانه‌های عصبی، در وزیکول‌هایی بسته‌بندی می‌شوند. به علاوه، کمپلکس گلژی احتمالاً در تولید لیزوزوم و ساخت غشاهای سلولی نقش دارد. عملکرد اخیر در تشکیل وزیکول‌های سیناپسی در پایانه‌های آکسونی اهمیت دارد.

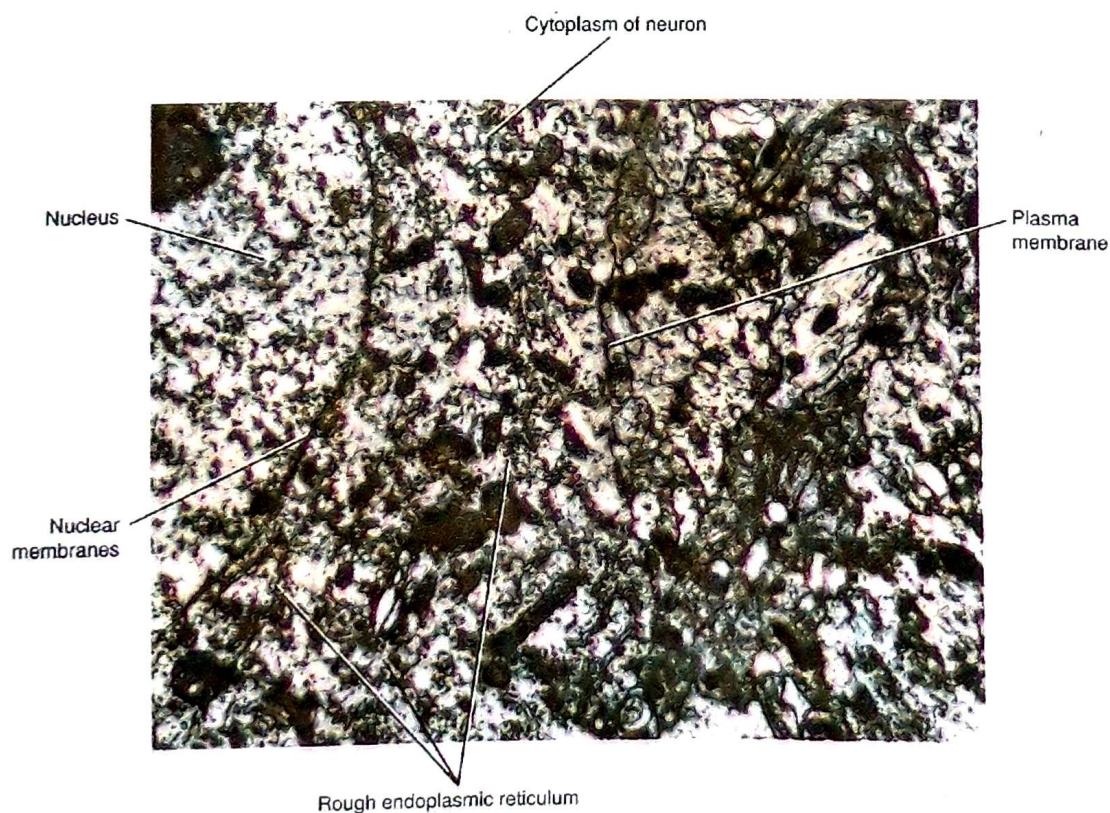
میتوکندری‌ها در سراسر جسم سلولی، دندریت‌ها و آکسون‌ها وجود دارند (شکل‌های ۸-۲ و ۹-۲). آنها کروی یا استوانه‌ای هستند. در بررسی با میکروسکوپ الکترونی، دیواره میتوکندری غشاء دولایه دارد. غشاء داخلی به داخل چین‌ها یا مخازنی کشیده می‌شود که به طرف مرکز میتوکندری برجسته می‌شوند. میتوکندری آنزیم‌های متعددی دارد که اکثر آنها بر روی غشاء داخلی قرار گرفته‌اند. این آنزیم‌ها در چرخه اسید تری‌کربوکسیلیک و زنجیره‌های تنفس سیتوکرومی شرکت می‌کنند. لذا میتوکندری‌ها در سلول عصبی (همانند سایر سلول‌ها) در تولید انرژی نقش مهمی دارند.

جدول ۲-۲ ساختارهای اصلی در جسم سلولی یک عصب

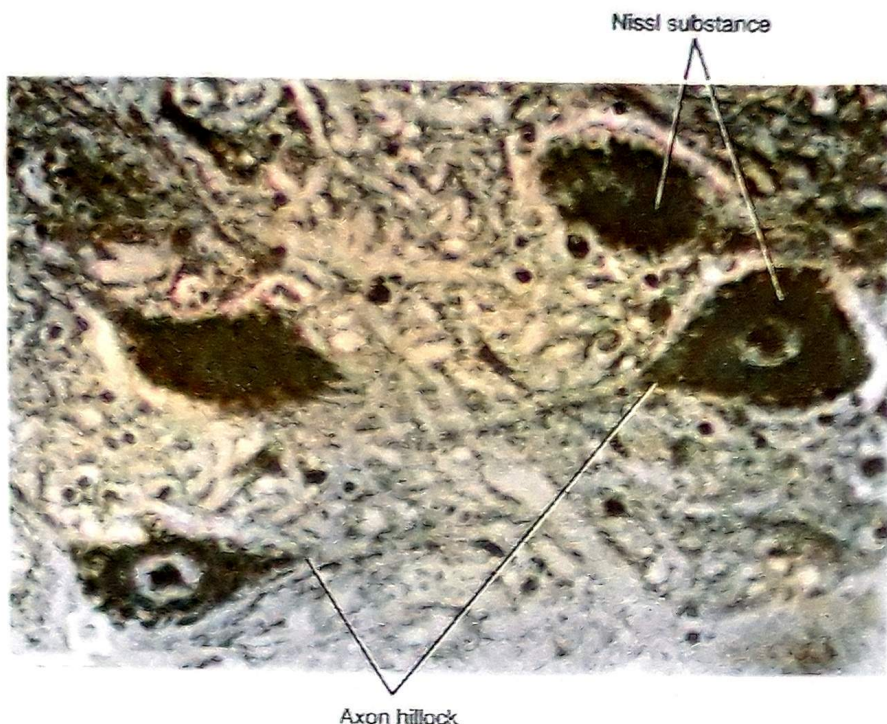
ساختار	شکل	ویژگی‌ها	موقعیت	عملکرد
هسته	بزرگ، گرد	رنگ پریده، کروماتین پراکنده، یک هسته برجسته، Barr body در جنس مؤنث	مرکز جسم سلولی؛ در آسیب سلولی، به طرف محیط می‌رود.	فعالیت سلول را تنظیم می‌کند.
اندامک‌های سیتوپلاسمی				
جسم نیسل	گرانول‌های شبکه آندوپلاسمی خشن	مخازن وسیع؛ ریبوزوم‌ها بازوفیلی هستند.	سراسر سیتوپلاسم و بخش پروگسیمال دندریت‌ها؛ در برآمدگی آکسونی و آکسون وجود ندارد؛ در آسیب سلولی، در بخش محیطی جمع می‌شود.	پروتئین می‌سازد.
مجموعه گلژی	رشته‌های مواج؛ خوشه‌هایی از مخازن تخت و وزیکول‌های کوچک	شبکه آندوپلاسمی صاف	در مجاورت هسته	کربوهیدرات را به مولکول پروتئین می‌افزاید؛ مواد را برای انتقال به پایانه‌های عصبی بسته‌بندی می‌کند؛ غشاهای سلولی را می‌سازد.
میتوکندری‌ها	کروی، استوانه‌ای	دارای غشاء دولایه همراه با مخازن	پراکنده	انرژی شیمیایی را تولید می‌کنند.
نوروفیبریل‌ها	فیبریل‌های خطی	به موازات یکدیگر قرار می‌گیرند؛ از دسته‌هایی از میکروفیلان‌ها به قطر ۱۰ نانومتر تشکیل شده‌اند.	از دندریت‌ها به طرف جسم سلولی تا آکسون امتداد دارند.	شکل نوروئ را تعیین می‌کنند.
میکروفیلان‌ها	فیبریل‌های ظریف خطی	یک شبکه متراکم را در زیر غشاء پلاسمایی تشکیل می‌دهند؛ قطر آنها ۳ تا ۵ نانومتر است.	در تشکیل و جمع شدن استتال‌های سلولی و در انتقال سلولی نقش دارند.	
میکروتوبول‌ها	لوله‌های خطی	در بین نوروفیبریل‌ها قرار دارند؛ قطر آنها ۲۵ نانومتر است.	از دندریت‌ها به طرف جسم سلولی تا آکسون امتداد دارند.	انتقال سلولی
لیزوزوم‌ها	وزیکول‌ها	قطر آنها ۸ نانومتر است؛ شامل سه نوع: اولیه، ثانویه و اجسام باقیمانده	در سراسر سلول	نظافت‌کننده‌های سلولی
سانتریول‌ها	استوانه‌های توخالی و جفت	دیواره آنها از دسته‌های میکروتوبول‌ها تشکیل شده است.	به سیتوپلاسم جسم سلولی محدود هستند.	در تقسیم سلولی شرکت می‌کنند؛ میکروتوبول‌ها را حفظ می‌کنند.
لیپوفوشین ملانین	گرانول‌ها گرانول‌ها	قهوه‌ای مایل به زرد قهوه‌ای مایل به زرد	پراکنده در سیتوپلاسم ماده سیاه مغز میانی	فرآورده فرعی متابولیسم مرتبط با ساخت دوپامین



شکل ۹-۲ بررسی یک نورون در میکروسکوپ الکترونی که ساختمان هسته و تعدادی از اندامک‌های سیتوپلاسمی را نشان می‌دهد.



شکل ۱۰-۲ بررسی یک نورون در میکروسکوپ الکترونی که غشاهای پلاسمایی و هسته‌ای و اندامک‌های سیتوپلاسمی را نشان می‌دهد.



شکل ۱۱-۲ نمای میکروسکوپی ستون خاکستری قدامی نخاع با رنگ آمیزی تولوئیدن بلو. به وجود جسم نیسل در سیتوپلاسم چهار نورون توجه کنید.

در حرکت رو به جلو، اندامک‌های پوشیده با کاینزین به طرف یک انتهای توبول و در حرکت رو به عقب، اندامک‌های پوشیده با داینشین به طرف انتهای دیگر توبول جابجا می‌شوند. جهت و سرعت حرکت یک اندامک، به فعال شدن یک یا هر دو پروتئین (به شکل همزمان) بستگی دارد.

انتقال آهسته مشتمل است بر حرکت توده‌های سیتوپلاسم (از جمله حرکت میتوکندری‌ها و سایر اندامک‌ها). انتقال آکسونی آهسته، فقط در جهت رو به جلو انجام می‌شود. موتور مولکولی شناسایی نشده، اما احتمالاً یکی از اعضای خانواده کاینزین است. **لیزوزوم‌ها** و ریزیکول‌های محصور با غشا به قطر ۸ نانومتر هستند. آنها به عنوان «رفتگرهای داخل سلولی» عمل می‌کنند و حاوی آنزیم‌های هیدرولیزکننده هستند. آنها به شکل جواهرهایی از دستگاه گلژی ساخته می‌شوند. لیزوزوم‌ها به سه شکل وجود دارند: (۱) **لیزوزوم‌های اولیه** که تازه ساخته شده‌اند؛ (۲) **لیزوزوم‌های ثانویه** که حاوی مواد نیمه هضم شده (اشکال میلین) هستند؛ و (۳) **اجسام باقیمانده** که در آنها آنزیم‌ها غیرفعال هستند و از مواد قابل هضم نظیر رنگدانه و چربی تشکیل یافته‌اند.

سانتریول‌ها ساختارهای جفت و کوچک هستند که در سلول‌های عصبی نابالغ و در حال تقسیم یافت می‌شوند. هر سانتریول یک استوانه خالی است که دیواره آن را دسته‌هایی از

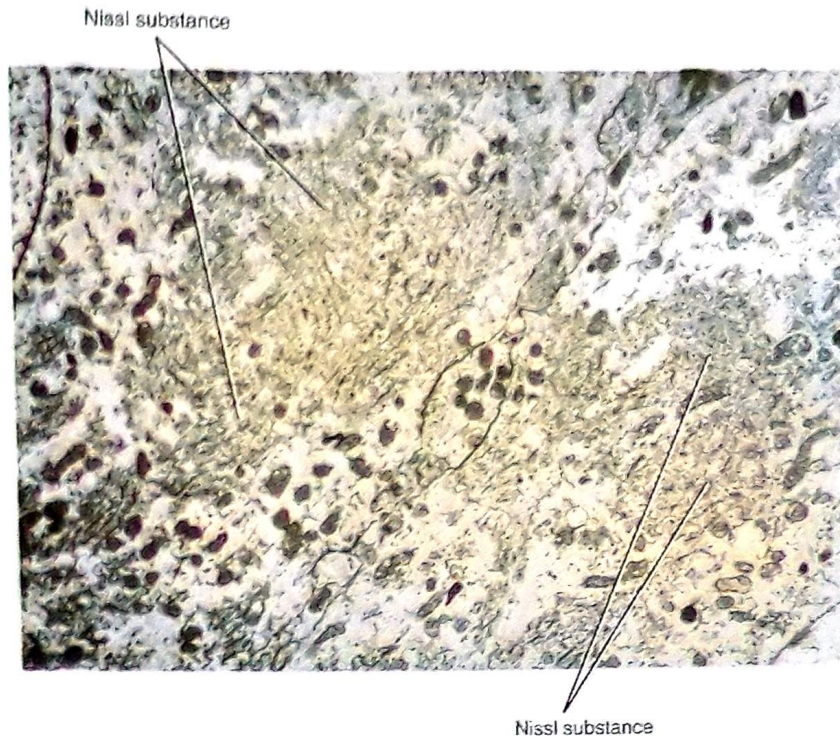
استطاله‌های قدیمی مؤثر هستند. همچنین آنها در انتقال آکسونی به میکروتوبول‌ها کمک می‌کنند.

میکروتوبول‌ها در سلول عصبی، مشابه سایر سلول‌ها می‌باشند و به کمک میکروسکوپ الکترونی قابل رؤیت هستند. قطر آنها در حدود ۲۵ نانومتر است و در لابلای نوروفیلان‌ها قرار دارند (شکل ۱۴-۲). آنها در سراسر جسم سلولی و استطاله‌های آن امتداد دارند. در آکسون، تمام میکروتوبول‌ها به موثرات یکدیگر هستند؛ یک انتهای آنها به طرف جسم سلولی و انتهای دیگر به دور از جسم سلولی قرار دارد.

میکروتوبول‌ها و میکروفیلان‌ها یک مسیر ثابت را فراهم می‌کنند تا موتورهای مولکولی، اندامک‌های اختصاصی را حرکت دهند. آغاز و پایان حرکت با جدایی دورهای اندامک‌ها از این مسیر یا تصادم با سایر ساختارها میسر است.

انتقال سلولی شامل حرکت اندامک‌های غشایی، ماده ترشحی، پیش‌ساز غشاهای سیناپسی، ریزیکول‌های بزرگ متراکم، میتوکندری‌ها و شبکه آندوپلاسمی صاف می‌باشد. انتقال سلولی در هر دو جهت در جسم سلولی و استطاله‌های آن امکان‌پذیر است. دو نوع انتقال وجود دارند: سریع (۴۰۰-۱۰۰۰ در روز) و آهسته (۳-۱/۰ در روز).

انتقال سریع توسط پروتئین مرتبط با جایگاه‌های ATPase میکروتوبول، انجام می‌شود. این دو پروتئین عبارتند از کاینزین^۱ برای حرکت رو به جلو (به دور از جسم سلولی) و داینشین^۲ برای حرکت رو به عقب (به سمت جسم سلولی). محققین معتقدند که



شکل ۱۲-۲ بررسی سیتوپلاسم دو نورون در میکروسکوپ الکترونی که ساختمان اجسام نسل را نشان می‌دهد.

میکروتوبول‌ها می‌سازند. سانتیریول‌ها در ساخت دوک میتوزی و میکروتوبول‌ها نقش دارند. سانتیریول‌ها در سلول‌های عصبی بالغ هم یافت می‌شوند که در اینجا، در حفظ میکروتوبول‌ها نقش دارند. **لیپوفوشین (ماده رنگدانه‌ای)** به شکل گرانول‌های زرد قهوه‌ای در داخل سیتوپلاسم یافت می‌شود (شکل ۱۵-۲). محققین معتقدند که این ساختار، حاصل فعالیت لیزوزومی و یک محصول فرعی و بی‌خطر متابولیسم است. لیپوفوشین افزایش سن، تجمع می‌یابد. **گرانول‌های ملانین** در سیتوپلاسم برخی سلول‌های مغزی (از جمله جسم سیاه مغز میانی) یافت می‌شوند. وجود آنها ممکن است با توان ساخت کاتکول آمین‌ها توسط این سلول‌ها در ارتباط باشد (ناقل عصبی این نورون‌ها، دوپامین است).

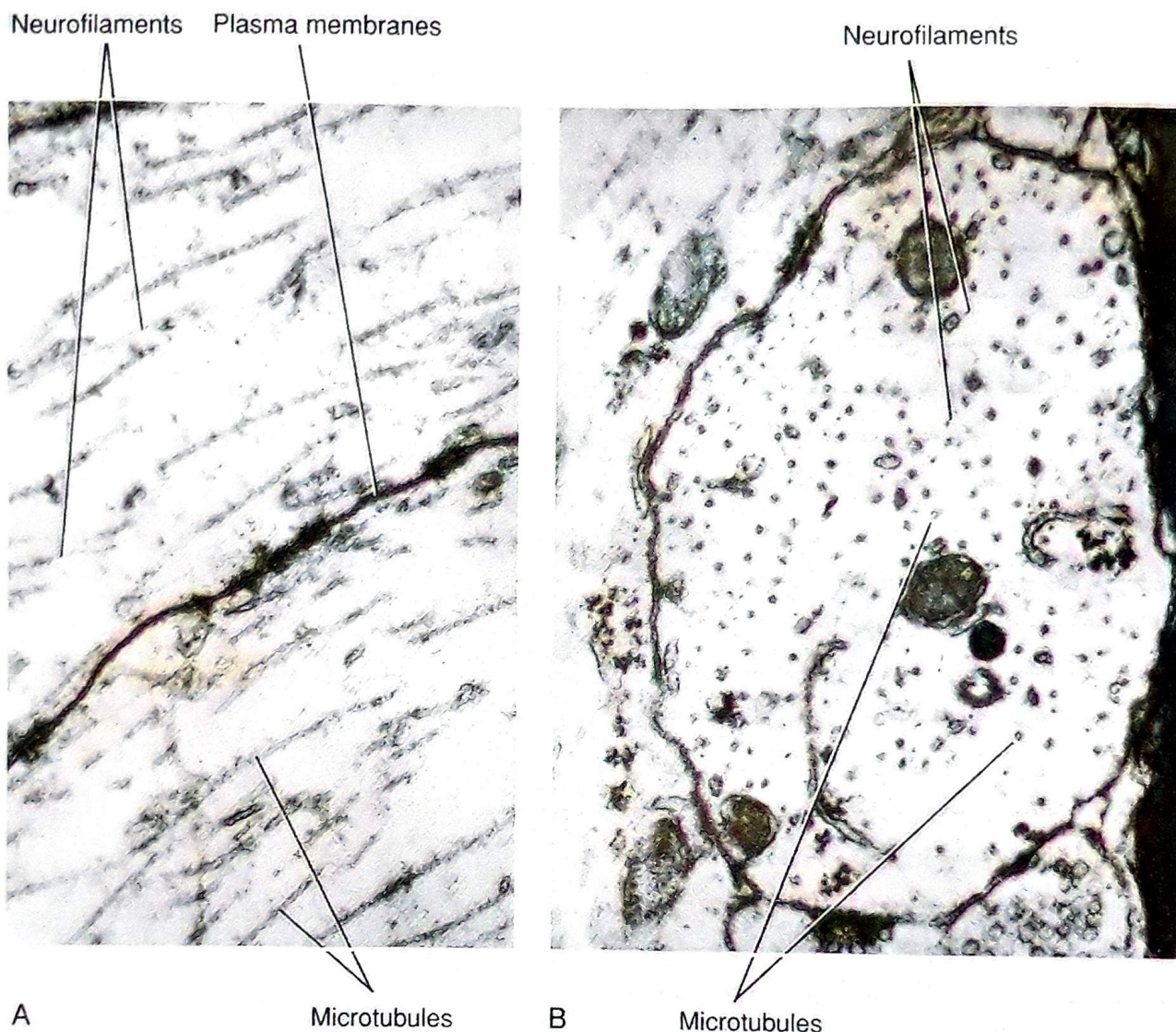
غشاء پلاسمایی

غشاء پلاسمایی، مرز خارجی جسم سلولی و استتاله‌های آن است و در نورون، جایگاه آغاز و هدایت تکانه عصبی محسوب می‌شود (شکل ۱۰-۲ و ۱۴-۲). ضخامت غشا در حدود ۸ نانومتر است (در میکروسکوپ نوری دیده نمی‌شود). در بررسی با میکروسکوپ الکترونی، غشاء پلاسمایی به شکل دو خط تیره دیده می‌شود که یک خط روشن در بین آنها قرار دارد.

غشاء پلاسمایی از یک لایه داخلی و یک لایه خارجی از پروتئین‌ها تشکیل شده که به نحو بسیار سستی در غشا جای گرفته‌اند؛ ضخامت هر لایه در حدود ۲/۵ نانومتر است و در بین آنها، لایه‌ای از چربی به ضخامت ۳ نانومتر قرار دارد. لایه چربی



شکل ۱۳-۲ نمای میکروسکوپی یک مقطع رنگ آمیزی شده با نقره از یک نورون که تعداد زیادی نوروفیبریل را در سیتوپلاسم جسم سلولی و نوریت‌ها نشان می‌دهد.



شکل ۱۴-۲ بررسی دندریت‌ها در میکروسکوپ الکترونی که وجود نوروفیلان‌ها و میکروتوبول‌ها را در سیتوپلاسم نشان می‌دهد. A. برش طولی دو دندریت مجاور. B. برش عرضی یک دندریت.

پلاسمایی، از سیتوپلاسم سلول به مایع بافتی می‌روند (شکل ۱۶-۲). تراوایی غشا به یون‌های پتاسیم بسیار بیشتر از یون‌های سدیم است و لذا خروج غیرفعال یون‌های پتاسیم بسیار بیشتر از ورود یون‌های سدیم می‌باشد. در نتیجه، یک اختلاف پتانسیل پایدار حدود 280mV در طرفین غشاء پلاسمایی ایجاد می‌شود (طرف داخل غشا نسبت به خارج، منفی است). این پتانسیل را پتانسیل استراحت می‌نامند.

تحریک و هدایت غشاء پلاسمایی

در حالت تحریک‌نشده استراحت، یک فیبر عصبی پلاریزه بوده و داخل آن نسبت به خارج منفی است؛ اختلاف پتانسیل در غشاء پلاسمایی (آکسولما) در حدود 80mV - بوده و پتانسیل استراحت غشاء نامیده می‌شود (شکل ۱۷-۲). وقتی یک

از دو ردیف مولکول فسفولیپید تشکیل شده که انتهای آب‌گریز آنها در تماس با یکدیگر و انتهای قطبی آنها در تماس با لایه پروتئینی قرار دارد. برخی مولکول‌های پروتئین در داخل لایه فسفولیپید قرار دارند و سراسر عرض لایه چربی را طی می‌کنند. این مولکول‌ها کانال‌های آب‌دوست را در غشا ایجاد می‌کنند که یون‌های غیرآلی از طریق آنها به سلول وارد یا خارج می‌شوند. مولکول‌های کربوهیدرات به خارج غشاء پلاسمایی متصل می‌شوند و با اتصال به پروتئین‌ها یا چربی‌ها، پوشش سلولی یا گلیکوکالیکس را تشکیل می‌دهند.

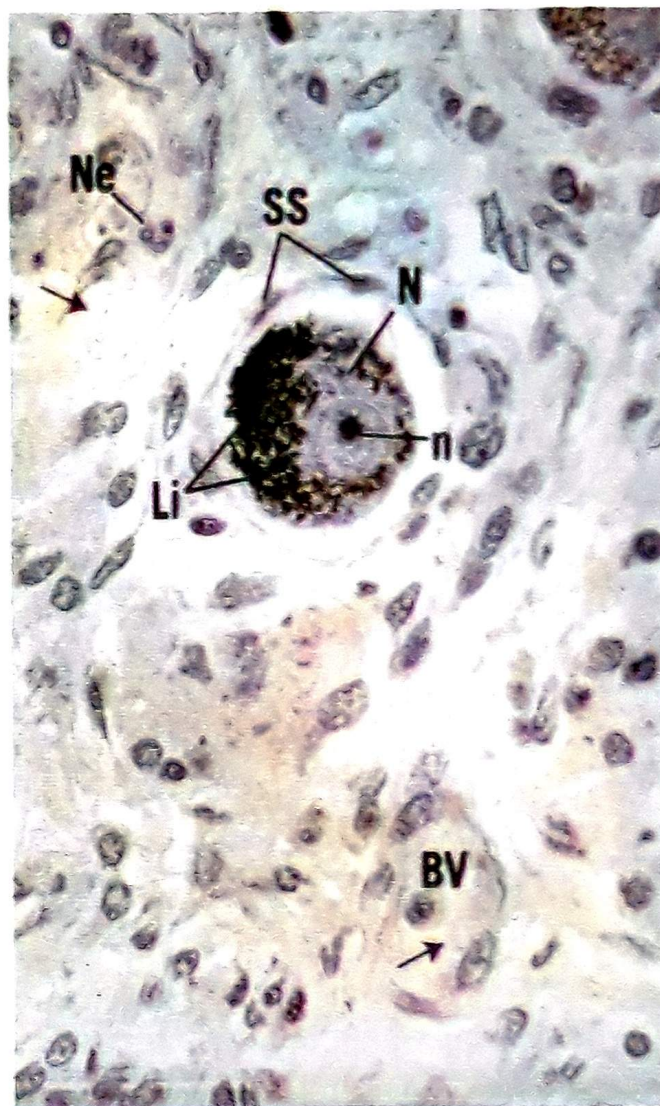
غشاء پلاسمایی و پوشش سلولی مجموعاً یک غشاء نیمه‌تراوا را می‌سازند که به برخی یون‌ها اجازه انتشار می‌دهد، ولی عبور سایر مواد را محدود می‌سازد. در حالت استراحت (حالت تحریک نشده)، یون‌های پتاسیم با عبور از درون غشاء

می‌کشد. افزایش تراوایی غشا نسبت به یون‌های سدیم به سرعت متوقف می‌شود و تراوایی نسبت به یون‌های پتاسیم افزایش می‌یابد، به گونه‌ای که جریان یون‌های پتاسیم از سیتوپلاسم سلول آغاز می‌شود و آن ناحیه از غشا به حالت استراحت باز می‌گردد.

تکانه عصبی (پتانسیل عمل) در قسمت آغازین آکسون شروع می‌شود و به شکل یک موج الکتریکی منفی که خود پخش می‌گردد، به سرعت سطح آکسولما را می‌پیماید. پتانسیل عمل هنگامی که تولید می‌شود، به دور از محل آغازین گسترش می‌یابد و در طول زوائد عصبی به عنوان تکانه عصبی هدایت می‌شود. موج الکتریکی با بار منفی توسط یک محرک کافی که به سطح نورون اعمال می‌شود، آغاز می‌گردد (شکل ۱۸-۲). در شرایط عادی، این اتفاق در قسمت آغازین آکسون که حساس‌ترین قسمت نورون است، رخ می‌دهد. محرک نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم را در نقطه تحریک تغییر می‌دهد. هم‌اکنون یون‌های سدیم به سرعت وارد آکسون می‌شوند (شکل ۱۷-۲). یون‌های مثبت خارج از آکسولما به سرعت به صفر می‌رسند. بنابراین پتانسیل غشاء به صفر کاهش می‌یابد و گفته می‌شود دپولاریزه شده است. یک پتانسیل استراحت معمولی -80 mV می‌باشد که خارج از غشاء نسبت به داخل مثبت است. پتانسیل عمل حدود 140 mV است و خارج غشاء نسبت به داخل منفی می‌باشد. در آکسون‌های با قطر کم، پتانسیل عمل ممکن است تا مقدار بیشتر از 40 mV افزایش نیابد.

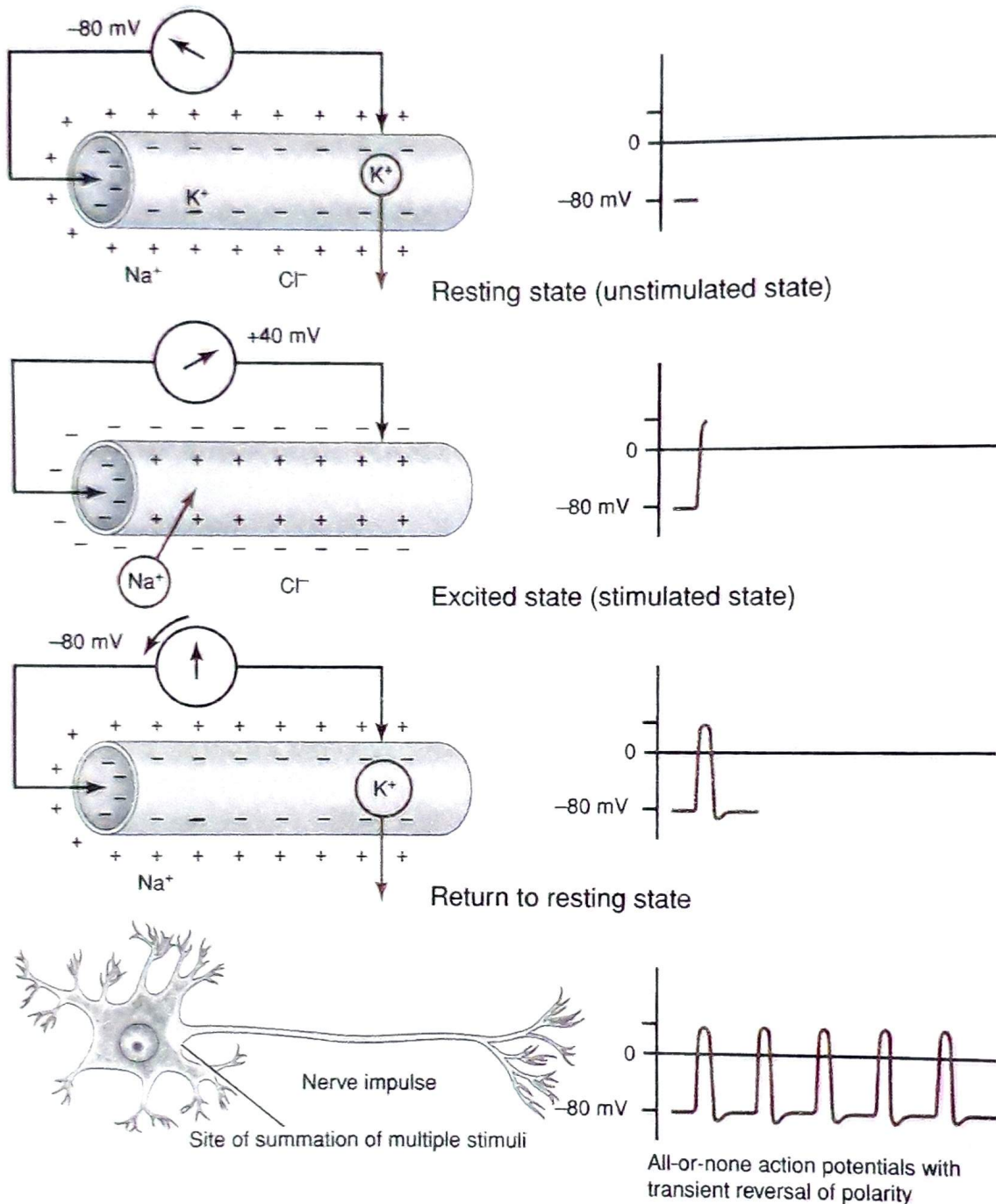
نقطه دارای بار منفی در خارج آکسولما اکنون به عنوان یک محرک برای نقطه مجاور آکسولما با بار مثبت عمل می‌کند و در کمتر از ۱ میلی‌ثانیه قطبیت پتانسیل استراحت مجاور معکوس می‌شود. در حال حاضر پتانسیل عمل در امتداد آکسولما از نقطه شروع تحریک به نقطه مجاور غشاء جابه‌جا می‌شود. به این ترتیب پتانسیل عمل در تمام طول یک رشته عصبی حرکت کرده و خود را به انتهای آن می‌رساند.

همانطور که پتانسیل عمل در امتداد رشته‌های عصبی حرکت می‌کند، ورود یون‌های سدیم به آکسون متوقف می‌شود و نفوذپذیری آکسولما به یون‌های پتاسیم افزایش می‌یابد. حال یون‌های پتاسیم به سرعت در خارج از آکسون پخش می‌شوند زیرا غلظت آنها درون آکسون بسیار بیشتر از خارج است. به‌طوری که پتانسیل اصلی استراحت غشاء بازیابی می‌شود. اکنون نفوذپذیری آکسولما کاهش می‌یابد و وضعیت اولیه توسط



شکل ۱۵-۲ برش طولی یک عقده ریشه خلفی که گرانول‌های لیپوفوشین را در سیتوپلاسم نورون‌های حسی نشان می‌دهد. Ne, neutrophil; arrow, red blood cell; SS, satellite cells; N, nucleus; n, nucleolus; Li, lipofuscin; BV, blood vessel.

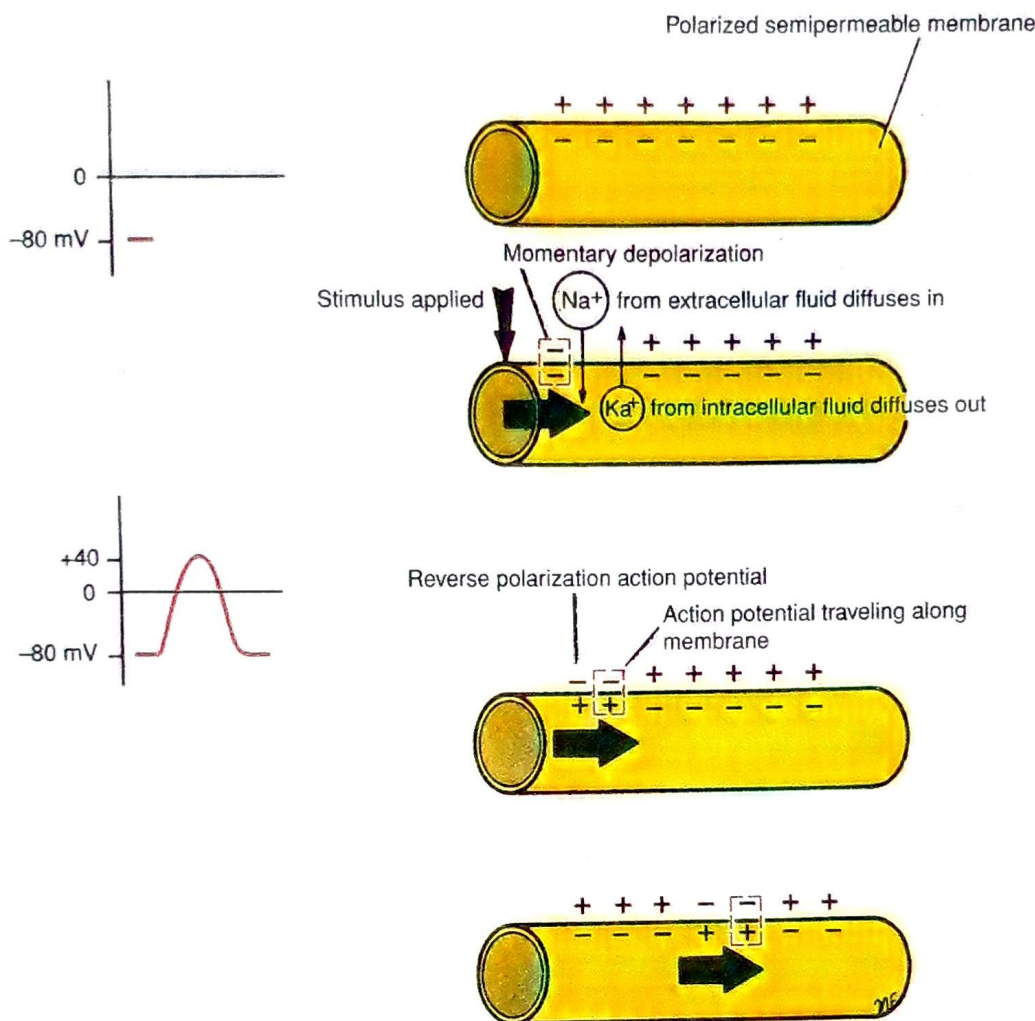
عامل الکتریکی، مکانیکی یا شیمیایی، سلول عصبی را تحریک می‌کند، یک تغییر سریع در تراوایی غشا به یون‌های سدیم دیده می‌شود و یون‌های سدیم از طریق غشاء پلاسمایی به داخل سیتوپلاسم سلول می‌آیند. در نتیجه، غشا به شکل پیشرونده‌ای دپولاریزه می‌شود. در پی ورود ناگهانی یون‌های سدیم، تغییر قطبیت و پتانسیل عمل^۱ ایجاد می‌شود که در حدود 140 mV است. این پتانسیل بسیار کوتاه است و در حدود 0.005 ثانیه طول



شکل ۱۶-۲ تغییرات یونی و الکتریکی در نورونی که تحریک شده است.

یک محرک دوم، هرچند قوی، قادر به تحریک عصب نیست. این دوره زمانی، دوره تحریک‌ناپذیری مطلق نامیده می‌شود. دلیل اصلی برای دوره تحریک‌ناپذیری این است که کانال‌های سدیم غیرفعال می‌شوند و هیچ تحریکی، هرچند قوی، در پیچه‌های سدیم را باز نخواهند کرد. به دنبال این دوره یک فاصله کوتاه دیگر است که طی آن تحریک‌پذیری عصب به تدریج به حالت عادی بازمی‌گردد. این دوره، دوره تحریک‌ناپذیری نسبی نامیده می‌شود. بنابراین دوره تحریک‌ناپذیری، تحریک پیوسته عصب را غیرممکن می‌سازد و

انتقال فعال یون‌های سدیم به خارج از آکسون و یون‌های پتاسیم به داخل آکسون بازیابی می‌شود. سطح بیرونی آکسولما دوباره نسبت به سطح داخلی مثبت می‌شود. این یک توصیف ساده از حرکات یون‌های سدیم و پتاسیم می‌باشد (برای جزئیات بیشتر در مورد کانال‌های سدیم و پتاسیم وابسته به ولتاژ، پمپ‌های سدیم و پتاسیم و کانال‌های نشستی سدیم و پتاسیم به یک کتاب مرجع فیزیولوژی رجوع کنید). برای مدت کوتاهی پس از عبور یک تکانه عصبی در امتداد یک رشته عصبی، در حالی که آکسولما هنوز دپولاریزه است،



شکل ۱۷-۲ تغییرات یونی و الکتریکی که در جریان هدایت یک تکانه در یک رشته عصبی اتفاق می‌افتد.

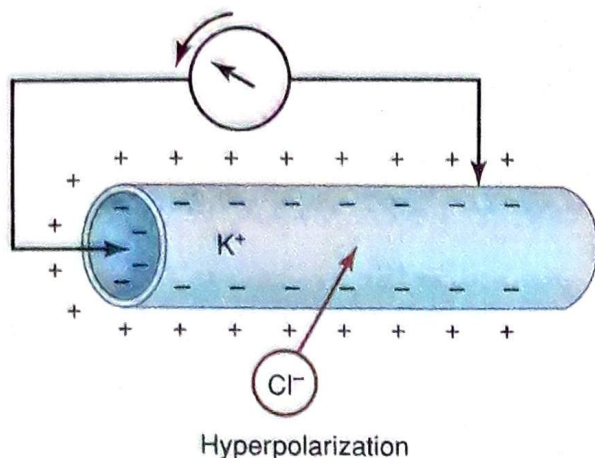
فرکانس تکانه‌ها را محدود می‌نماید.

هرچه قدرت محرک اولیه بیشتر باشد، دپولاریزاسیون اولیه بزرگتر و گسترش به مناطق پیرامون غشاء بیشتر خواهد بود. اگر چندین محرک تحریک‌کننده به سطح یک نورون وارد شوند، تأثیر آنها جمع خواهد شد. برای مثال، محرک‌هایی که کمتر از آستانه هستند، ممکن است در سطح غشاء حرکت کنند و در ریشه آکسون جمع شوند تا یک پتانسیل عمل آغاز گردد. محرک‌های مهارکننده، ورود یون‌های کلر را از طریق غشاء پلاسمایی به داخل سلول عصبی آسان می‌کنند. در نتیجه سلول‌های پیرپولاریزه می‌شود و مرحله تحریک سلول کاهش می‌یابد (شکل ۱۹-۲).

سرعت هدایت یک رشته عصبی متناسب است با سطح مقطع آکسون. هرچه رشته عصبی قطورتر باشد، سرعت هدایت بیشتر است. در رشته‌های حرکتی بزرگ (رشته‌های آلفا) سرعت هدایت ممکن است به $120-70$ متر بر ثانیه برسد. رشته‌های حسی کوچکتر، سرعت هدایت کمتری دارند (جدول ۳-۲).

در رشته‌های بدون میلین، پتانسیل عمل به صورت پیوسته

در طول آکسولما حرکت کرده و به شکل پیشرونده مناطق همسایه غشاء را تحریک می‌کند (شکل ۲۰-۲). در رشته‌های میلین‌دار غلاف میلین به عنوان یک عایق عمل کردن و یون‌های اندکی می‌توانند از خلاف غلاف عبور کنند. در نتیجه یک رشته عصبی میلین‌دار، فقط در گره‌های رانویه می‌تواند تحریک شود، در این نواحی، آکسون برهنه است و یون‌ها آزادانه می‌توانند از خلال غشاء پلاسمایی بین مایع خارج سلولی و آکسوپلاسم عبور کنند. در این رشته‌ها، تکانه عصبی از یک گره به گره بعدی می‌پرد. پتانسیل عمل در یک گره، جریانی را در مایع بافتی اطراف ایجاد می‌کند که دپولاریزاسیون را به سرعت در گره بعدی به وجود می‌آورد. به این پرش پتانسیل عمل از یک گره به گره بعدی، هدایت جهشی می‌گویند. این یک مکانیسم با سرعت خیلی بیشتر نسبت به رشته‌های بدون میلین می‌باشد (120 متر بر ثانیه در یک رشته عصبی بزرگ میلین‌دار در مقایسه با 0.5 متر بر ثانیه در یک رشته عصبی بسیار کوچک بدون میلین).



Hyperpolarization

شکل ۱۹-۲ تغییرات یونی و الکتریکی که در طی یک هایپرپولاریزاسیون در یک سلول عصبی رخ می‌دهد.

صافی مولکولی عمل می‌کنند. همچنین یون‌ها ممکن است در واکنش‌های الکتروستاتیک با اسیدهای آمینه موجود در دیواره کانال شرکت کنند.

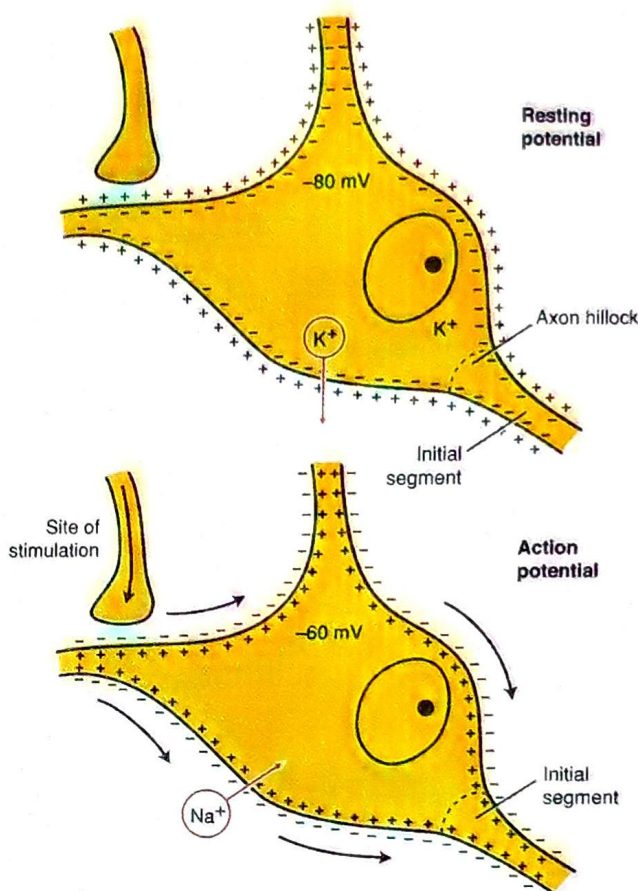
پروتئین‌های کانال یونی نسبتاً باثبات هستند، لیکن حداقل در دو وضعیت دیده می‌شوند: وضعیت باز و وضعیت بسته. مکانیسم مسئول باز و بسته کردن کانال شناخته نشده، ولی محققین آن را به دروازه‌ای تشبیه کرده‌اند که باز و بسته می‌شود. باز یا بسته شدن دروازه ممکن است شامل تغییر شکل کانال باشد که در نتیجه آن، مجرای داخل کانال پهن یا باریک می‌شود. این فرآیند ممکن است در پاسخ به محرک‌هایی نظیر تغییر ولتاژ، وجود یک لیگاند، یا کشش یا فشار روی دهد.

در حالت استراحت، کانال‌های پتاسیم باز و کانال‌های سدیم تقریباً بسته هستند. در نتیجه، خروج یون‌های پتاسیم از سیتوپلاسم سلول، آسان‌تر از ورود یون‌های سدیم به داخل می‌باشد. در حالت تحریک شده، کانال‌های سدیم ابتدا باز می‌شوند؛ سپس کانال‌های پتاسیم باز و کانال‌های سدیم مجدداً به حالت تقریباً بسته باز می‌گردند. محققین معتقدند که باز و بسته شدن کانال‌های سدیم و پتاسیم، دیپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون غشاء پلاسمایی را ایجاد می‌کند.

زوائد سلول عصبی

هر سلول عصبی دارای زوائد یا نوریت‌هایی است که شامل دندریتها و یک آکسون می‌باشد.

دندریتها اصطلاح‌های کوتاه جسم سلولی هستند (شکل ۲۲-۲). قطر آنها در طی دور شدن از جسم سلولی، کاهش می‌یابد و اغلب به شاخه‌های متعددی تقسیم می‌شوند. در اکثر



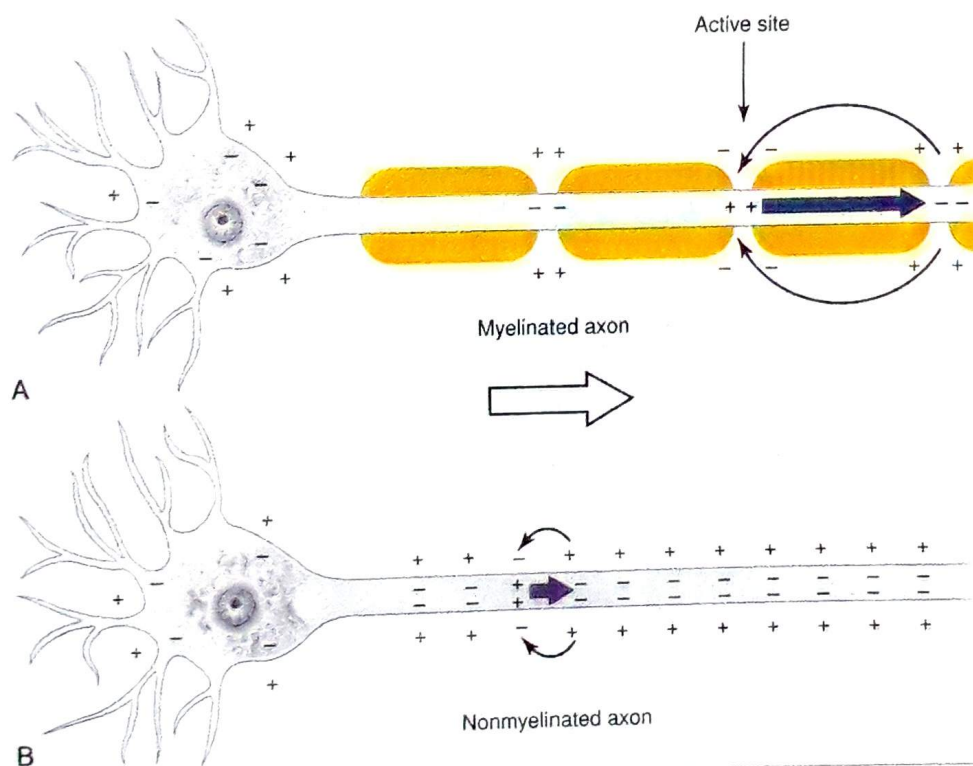
شکل ۱۸-۲ ایجاد پتانسیل عمل با رسیدن یک محرک از یک پایانه پیش‌سیناپسی. دقت کنید که پتانسیل عمل در قطعه آغازین تنها به شرطی ایجاد می‌شود که آستانه تحریک در این قسمت حاصل گردد.

کانال‌های سدیم و پتاسیم

کانال‌های سدیم و پتاسیم که یون‌های سدیم و پتاسیم از طریق آنها در غشاء پلاسمایی انتشار می‌یابند، مولکول‌های پروتئین هستند که در کل ضخامت غشا امتداد دارند (شکل ۲۱-۲). مطالعات گسترده‌ای انجام شده تا مشخص گردد که چرا یک کانال به یون‌های پتاسیم اجازه عبور می‌دهد، ولی یون‌های سدیم از درون آن عبور نمی‌کنند. این توان انتخاب قطعاً به قطر یون‌ها بستگی ندارد، زیرا یون پتاسیم بزرگتر از یون سدیم است. با این حال، حرکت یون‌ها در محلول، علاوه بر اندازه خود یون، به اندازه پوسته‌ای از آب در اطراف آن بستگی دارد. یون پتاسیم میدان الکتریکی ضعیف‌تری را ایجاد می‌کند و لذا کمتر از یون سدیم، آب جذب می‌کند. به این ترتیب، یون پتاسیم به گونه‌ای رفتار می‌کند که گویی کوچکتر از یون سدیم است. تمام ویژگی انتخابی یک کانال را فقط براساس این واقعیت فیزیکی - شیمیایی نمی‌توان توجیه کرد. این احتمال وجود دارد که کانال‌ها در طول خود، مناطق تنگی داشته باشند که به عنوان غربال یا

جدول ۲-۳ طبقه‌بندی رشته‌های عصبی براساس سرعت هدایت و اندازه

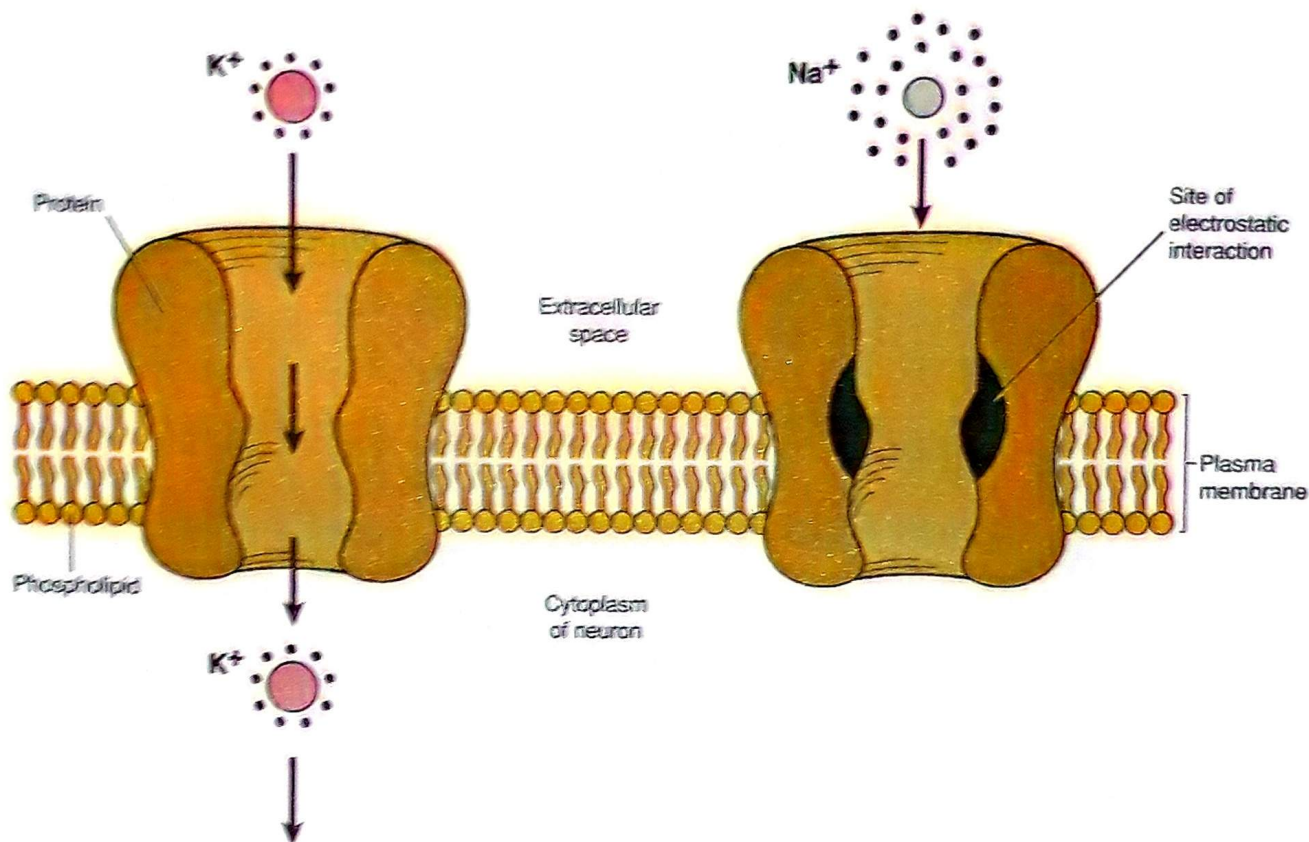
نوع رشته	سرعت هدایت (m/s)	قطر رشته (میکرومتر)	عملکرد	میلین	حساسیت به بی‌حس‌کننده‌های موضعی
رشته‌های A					
آلفا	۷۰-۱۲۰	۱۲-۲۰	حرکتی، عضله اسکلتی	دارد	کمترین
بتا	۴۰-۷۰	۵-۱۲	حسی، لمس، فشار، ارتعاش	دارد	
دلتا	۱۰-۵۰	۳-۶	دوک عضلانی	دارد	
گاما	۶-۳۰	۲-۵	درد (حاد و موضعی)، حرارت، لمس	دارد	
رشته‌های B	۳-۱۵	≤ ۳	خودکار پیش‌عقدی	دارد	
رشته‌های C	۰/۵-۲	۰/۴-۱/۲	درد (عمقی و منتشر)، حرارت، خودکار پس‌عقدی	ندارد	بیشترین



شکل ۲-۲۰. A. تغییرات الکتریکی که در یک آکسون میلین‌دار تحریک شده رخ می‌دهد (هدایت جهشی). B. آکسون بدون میلین تحریک شده.

در آغاز دوره جنینی دندریت‌های بی‌شماری به وجود می‌آیند. بعدها، هنگامی که آکسون‌های آوران نیازهای متفاوتی را درخواست کردند تعداد و اندازه این دندریت‌ها کاهش می‌یابد. دندریت‌ها تا آخر عمر انعطاف‌پذیر باقی می‌مانند و ممکن است در پاسخ به فعالیت آوران دراز و چندشاخه شوند یا منقبض شوند.

دارند که **خارهای دندریتی**^۱ نامیده می‌شوند. سیتوپلاسم دندریت‌ها تا حد زیادی به سیتوپلاسم جسم سلولی شباهت دارد و حاوی گرانول‌های نیسل، میتوکندری‌ها، میکروتوبول‌ها، میکروفیلان‌ها، ریبوزوم‌ها و شبکه آندوپلاسمی صاف می‌باشد. دندریت‌ها را باید به عنوان امتداد جسم سلولی در نظر گرفت که سطح تماس با آکسون‌های سایر نورون‌ها را افزایش می‌دهند. دندریت‌ها تکانه‌های عصبی را به طرف جسم سلولی هدایت می‌کنند.



شکل ۲-۲۱ تراوایی غشاء پلاسمایی به یون‌ها. تعامل یون‌ها با آب، غشاء دولایه چربی، و کانال‌های یونی.

قطر آکسون‌ها در نورون‌های مختلفه بسیار متفاوت است. هر چه قطر آکسون بیشتر باشد، سرعت هدایت تکانه بیشتر خواهد بود.

غشاء پلاسمایی آکسون را آکسولوم و سیتوپلاسم آکسون را آکسوپلاسم می‌نامند. تفاوت آکسوپلاسم با سیتوپلاسم جسم سلولی، عدم وجود گرانول‌های نیسل، مجموعه گلژی و جایگاه‌های تولید پروتئین (RNA و ریبوزوم‌ها) است. لذا حیات آکسون به انتقال مواد از جسم سلولی بستگی دارد.

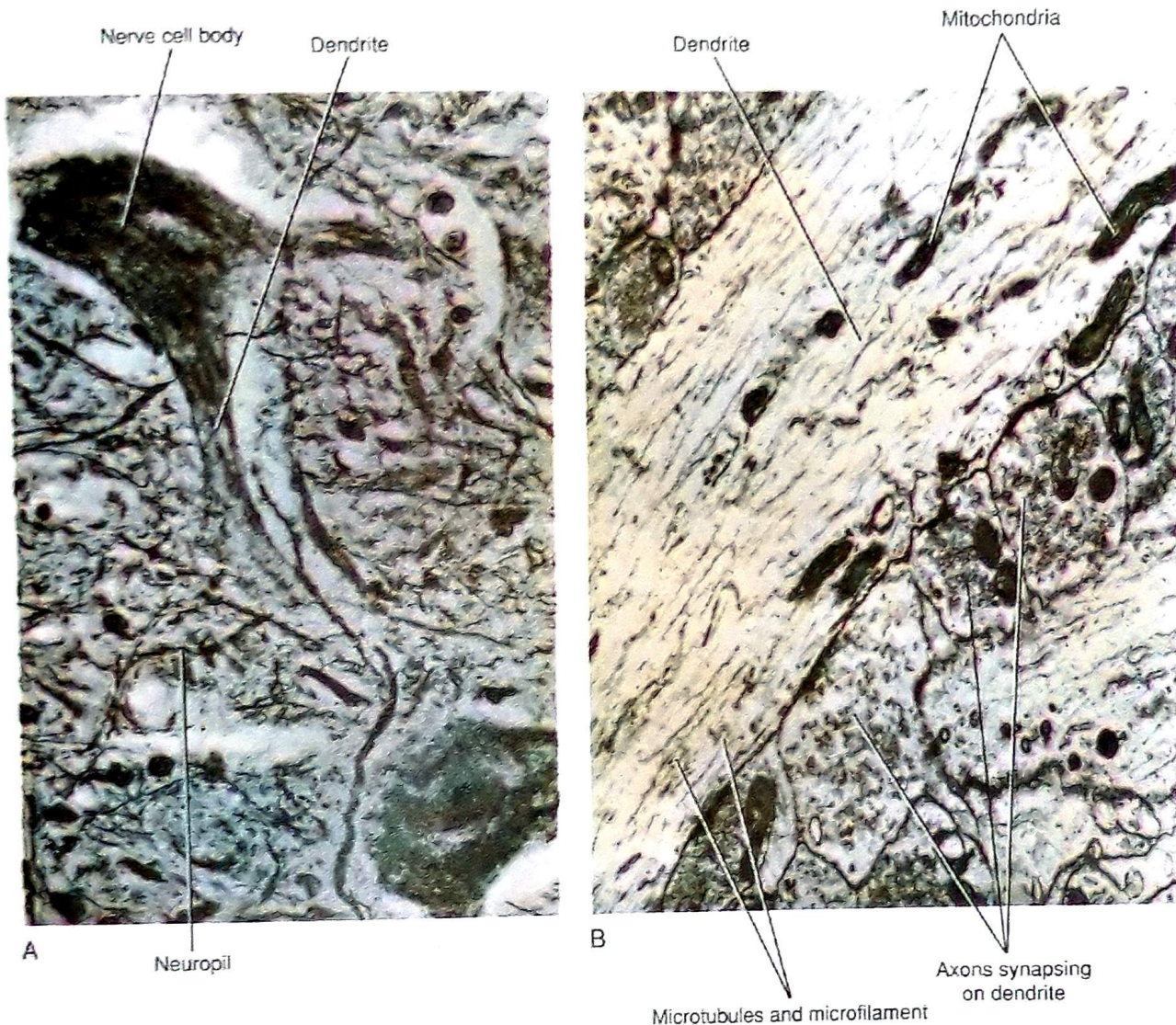
بخش آغازین^۱ آکسون، ۵۰ تا ۱۰۰ میکرومتر ابتدایی آکسون پس از خروج از تپه آکسونی جسم سلول عصبی است (شکل ۲-۲۳). این ناحیه تحریک‌پذیرترین بخش آکسون و محلی است که در آن پتانسیل عمل آغاز می‌شود. باید بدانیم که در شرایط طبیعی، پتانسیل عمل همواره از بخش آغازین آکسون شروع می‌شود (نه از غشاء پلاسمایی جسم سلولی).

آکسون همواره تکانه‌ها را به دور از جسم سلولی هدایت می‌کند. آکسون‌های سلول‌های عقده‌ای ریشه خلفی حسی، استثنا هستند؛ در اینجا، نوریت بلند که غیرقابل افتراق از یک

نورون‌ها، شاخه‌های ظریف‌تر تعداد زیادی برجستگی کوچک آکسون بلندترین استتاله جسم سلولی است. مبدأ آکسون، یک برآمدگی مخروطی در جسم سلولی و عاری از گرانول‌های نیسل است که **تپه آکسونی** نامیده می‌شود (شکل ۲-۸ و ۲-۲۳). در برخی موارد، آکسون از بخش پروگسیمال یک دندریت منشعب می‌شود. آکسون به شکل استوانه است و قطر ثابت دارد؛ سطح آکسون صاف است.

آکسون معمولاً در نزدیکی جسم سلولی منشعب نمی‌شود؛ شاخه‌های جانبی ممکن است در طول آکسون مشاهده شوند. آکسون معمولاً اندکی پیش از پایان مسیر، شاخه‌های متعددی ایجاد می‌کند. انتهای دیستال شاخه‌های انتهایی آکسون، اغلب بزرگ می‌شوند و **پایانه‌های آکسون** را تشکیل می‌دهند (شکل ۲-۲۴). برخی آکسون‌ها (به ویژه در اعصاب خودکار) نزدیک به انتهای خود، مجموعه‌ای از برجستگی‌ها شبیه به دانه‌های تسبیح دارند که اینها را **واریکوزیته^۱** می‌نامند.

آکسون ممکن است بسیار کوتاه (۰/۱mm) باشد (همانند اکثر نورون‌های دستگاه عصبی مرکزی)؛ طول برخی آکسون‌ها بسیار زیاد (۳m) است (همانند آکسونی که از یک گیرنده محیطی در پوست شست‌پا به طرف نخاع و از اینجا به مغز می‌رود).



شکل ۲۲-۲. A. بررسی یک نورون حرکتی در ستون خاکستری قدامی نخاع به کمک میکروسکوپ نوری که جسم سلولی، دندریت و نوروپیل مجاور آن را نشان می‌دهد. B. بررسی یک دندریت به کمک میکروسکوپ الکترونی که سیناپس‌های آکسودندریتیک را نشان می‌دهد.

با توجه به فرآیند انتقال رو به عقب می‌توان دریافت که چگونه جسم سلولی به تغییرات در انتهای دیستال آکسون‌ها پاسخ می‌دهد. به عنوان نمونه، گیرنده‌های فاکتور رشد فعال شده در طول آکسون تا محل اثر در هسته حمل می‌شوند. وزیکول‌های پینوسیتوزی که در پایانه‌های آکسون تشکیل می‌شوند، به سرعت به جسم سلولی باز می‌گردند اندامک‌های مصرف شده برای تجزیه توسط لیزوزوم‌ها به جسم سلولی باز می‌گردند. میکروتوبول‌ها به کمک میکروویلامان‌ها، انتقال آکسونی را انجام می‌دهند.

سیناپس‌ها

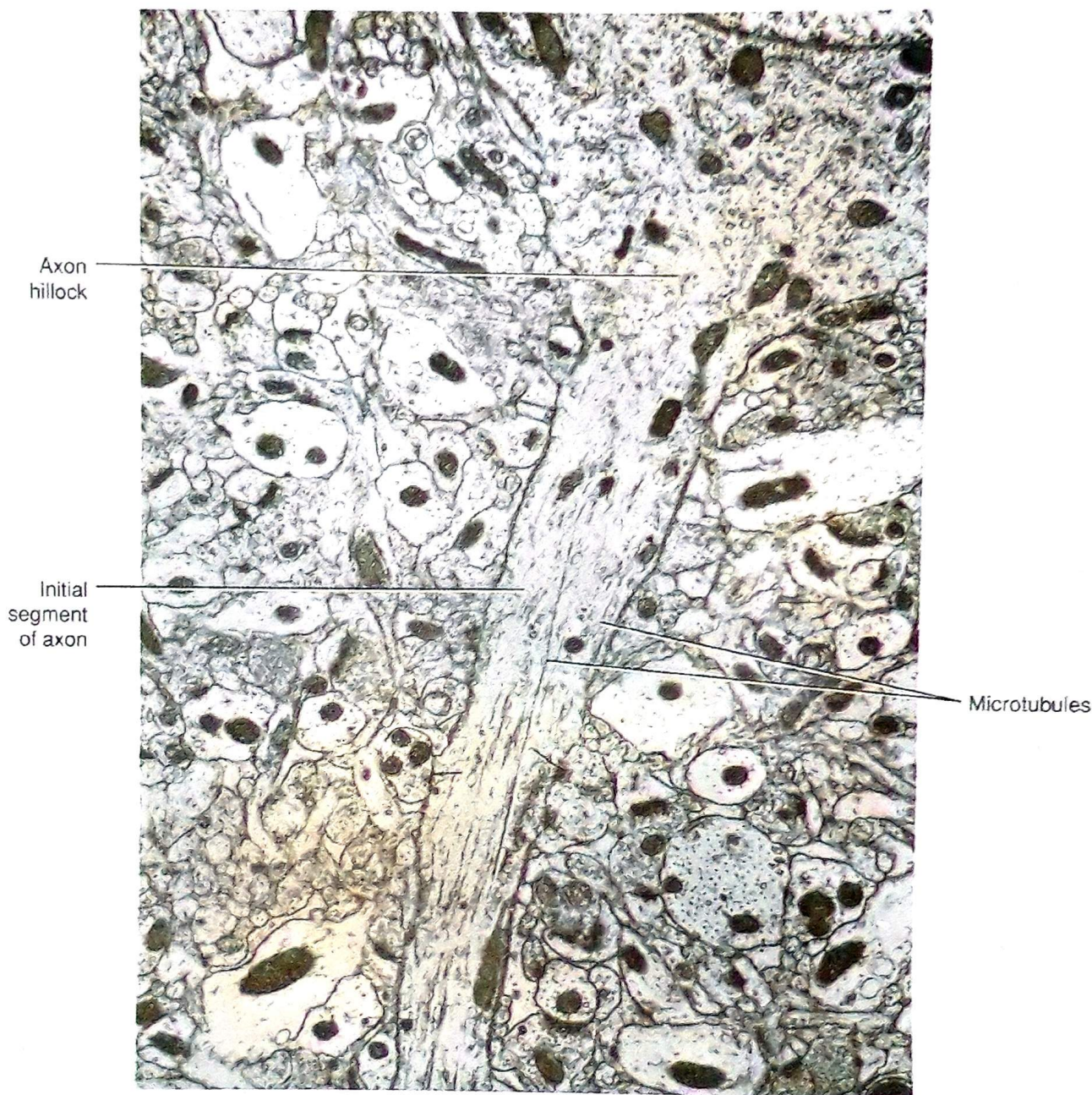
دستگاه عصبی تعداد زیادی نورون دارد که ارتباط آنها با یکدیگر،

آکسون است، تکانه را به طرف جسم سلولی منتقل می‌کند (به نورون یک‌قطبی مراجعه شود).

انتقال آکسونی

مواد از جسم سلولی به طرف پایانه‌های آکسونی (انتقال روبه جلو) و به میزان کمتر در جهت مخالف (انتقال روبه عقب) منتقل می‌شوند.

انتقال سریع رو به جلو به میزان ۱۰۰ تا ۴۰۰ میلیمتر در روز در رابطه با پروتئین‌ها و ناقل‌های عصبی (یا پیش سازهای آنها) دیده می‌شود. انتقال آهسته رو به جلو به میزان ۰/۱ تا ۳ میلیمتر در روز متعلق به آکسوپلاسم است که شامل میکروویلامان‌ها و میکروتوبول‌ها می‌باشد.



شکل ۲۳-۲ بررسی برش طولی یک نورون واقع در قشر مخ به کمک میکروسکوپ الکترونی که جزئیات ناحیه تپه آکسونی و بخش آغازین آکسون را نشان می‌دهد. به فقدان جسم نیسل (شبکه آندوپلاسمی خشن) در تپه آکسونی و وجود میکروتوبول‌های متعدد در آکسوپلاسم توجه کنید. همچنین به پایانه‌های آکسونی توجه کنید که سیناپس آکسوسوماتی را با بخش آغازین آکسون تشکیل می‌دهند (پیکان‌ها).

یک جهت میسر است. چند نوع سیناپس وجود دارند. فراوانترین نوع سیناپس، بین آکسون یک نورون و دندریت یا جسم سلولی نورون دوم می‌باشد. آکسون در محل سیناپس ممکن است یک یا چندین برآمدگی انتهایی داشته باشد (که هر یک از این برآمدگی‌ها، سیناپس برقرار می‌کند). در انواع دیگر سیناپس،

مسیرهای هدایت‌کننده را تشکیل می‌دهد. به محلی که دو نورون (یا یک نورون و یک سلول عضله اسکلتی یا سلول غددی) در مجاورت یکدیگر قرار می‌گیرند و ارتباط عملی بین نورونی برقرار می‌شود، سیناپس^۱ می‌گویند (شکل ۲۵-۲). بسیاری از نورون‌ها در دستگاه عصبی با بیش از ۱۰۰۰ نورون دیگر ارتباطات سیناپسی برقرار و تا ۱۰۰۰۰ ارتباط را از دیگر نورون‌ها دریافت می‌کنند. در شرایط فیزیولوژیک، ارتباط در یک سیناپس فقط در



شکل ۲-۲۴ بررسی سیناپس‌های آکسودندریتیک متعدد به کمک میکروسکوپ الکترونی. به وجود تعداد زیادی وزیکول پیش‌سیناپسی در داخل آکسون‌ها توجه کنید.

نام **ناقل عصبی**، از خلال فضای باریک بین سلول‌ها عبور می‌کند و به یک مولکول پروتئین در غشاء پس‌سیناپسی به نام **گیرنده** متصل می‌شود.

در اکثر سیناپس‌های شیمیایی، چندین ناقل عصبی وجود دارند. یک ناقل عصبی معمولاً فعال‌کننده اصلی است و به‌طور مستقیم بر غشاء پس‌سیناپسی اثر می‌گذارد، درحالی‌که سایر ناقل‌ها تعدیل‌کننده هستند و عملکرد ناقل اصلی را تغییر می‌دهند.

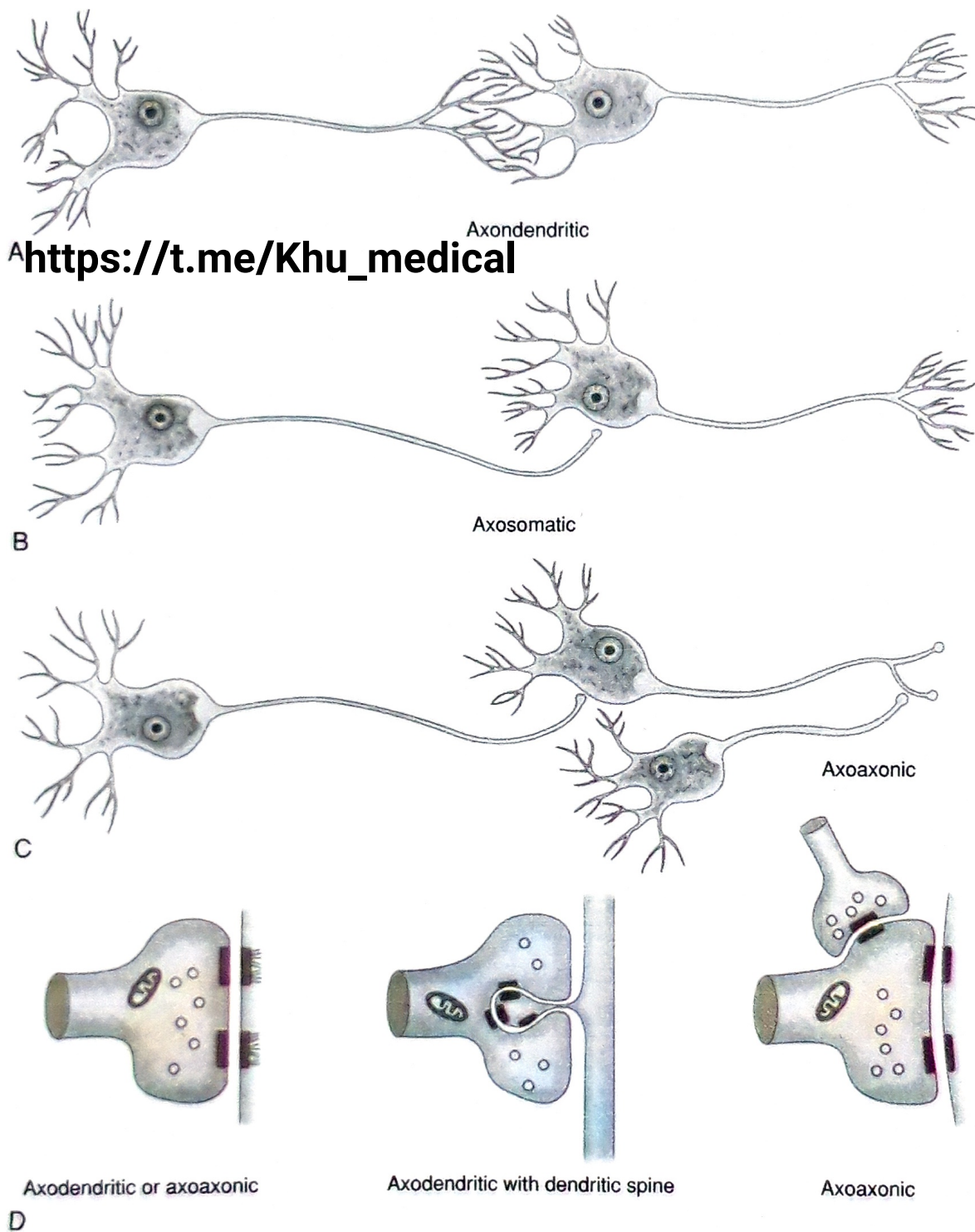
سیناپس‌های شیمیایی

میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که سیناپس‌ها ساختمان تخصص یافته دارند (شکل‌های ۲-۲۴ و ۲-۲۶). سطح پهن‌شده انتهای آکسونی و سطح نورون که مقابل یکدیگر قرار می‌گیرند، به ترتیب غشاهای پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی نامیده می‌شوند. غشاهای پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی به وسیله یک شکاف سیناپسی به عرض ۲۰ تا ۳۰ نانومتر جدا می‌شوند. غشاهای پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی ضخیم شده و سیتوپلاسم زیر آنها، چگالی بیشتری دارد در طرف

آکسون با بخش آغازین آکسون دیگر (در سمت پروگسیمال به آغاز غلاف میلین) ارتباط برقرار می‌کند یا سیناپس بین برآمدگی‌های انتهایی نورون‌های مختلف تشکیل می‌شود. براساس جایگاه سیناپس‌ها، آنها را **آکسودندریتیک**، **آکسوسوماتیک**، یا **آکسواکسونیک** می‌نامند.

آکسون در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی، به شیوه‌های مختلفی خاتمه می‌یابد. به عنوان نمونه، یک آکسون واحد ممکن است به یک نورون واحد ختم شود؛ یا یک آکسون واحد ممکن است با چندین نورون سیناپس دهد، چنانچه هر یک از الیاف موازی در قشر مخچه با چندین سلول پورکنز در ارتباط است. همچنین یک نورون واحد ممکن است پیوستگاه‌های سیناپسی با آکسون‌های چندین نورون مختلف داشته باشد. نحوه قرارگیری این سیناپس‌ها، روش تحریک یا مهار یک نورون را تعیین می‌کند. **خارهای سیناپسی** که برآمدگی‌هایی از سطح یک نورون هستند، جایگاه‌هایی برای دریافت تماس سیناپسی با سایر نورون‌ها محسوب می‌شوند.

دو نوع سیناپس وجود دارند: شیمیایی و الکتریکی. اکثر سیناپس‌ها شیمیایی هستند؛ در این نوع، یک ترکیب شیمیایی به

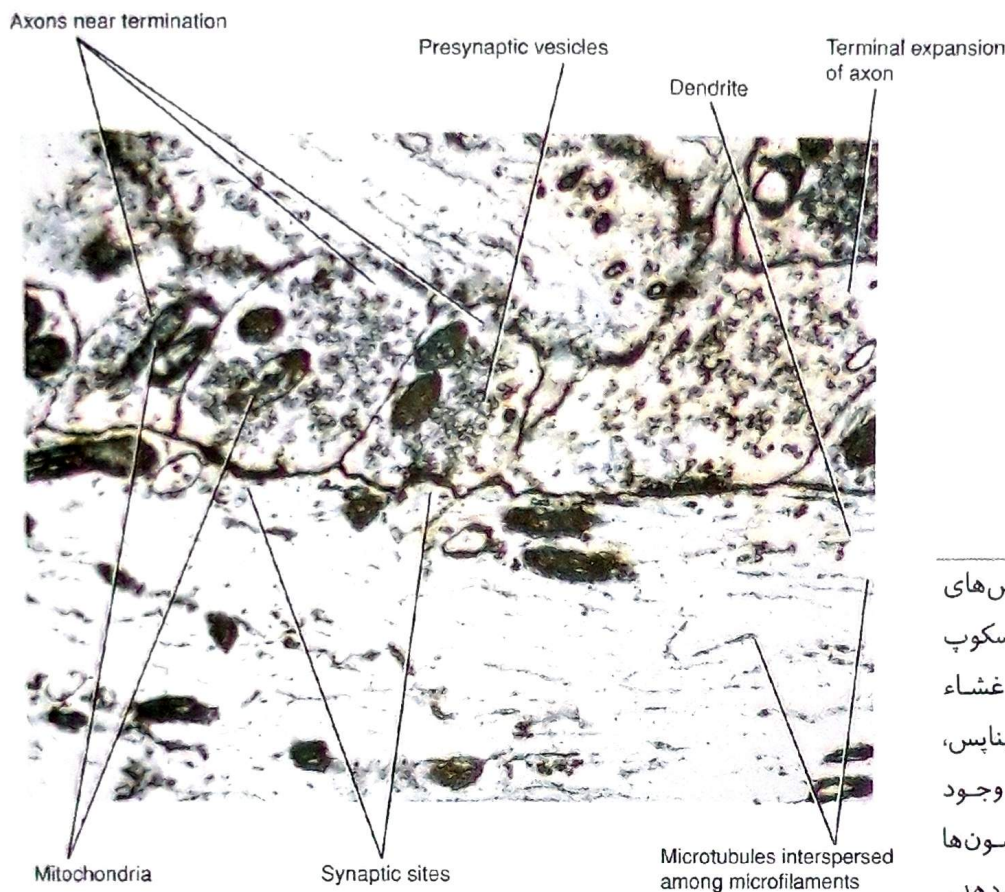


شکل ۲۵-۲ انواع مختلف سیناپس‌های شیمیایی.

پایانه پیش‌سیناپسی حاوی تعداد زیادی وزیکول پیش‌سیناپسی کوچک است که ناقل‌های عصبی در آنها قرار دارند. این وزیکول‌ها به غشاء پیش‌سیناپسی ملحق می‌شوند و ناقل‌های عصبی را به کمک فرآیند اگزوسیتوز، به شکاف سیناپسی تخلیه می‌کنند (شکل ۲۷-۲).

در دوره رویانی، سیناپس ابتدا به شکل یک ناحیه کوچک و متراکم در طرفین یک شکاف سیناپسی تشکیل می‌شود. در

پیش‌سیناپسی، سیتوپلاسم متراکم در چند بخش تقسیم شده و در طرف پس‌سیناپسی، سیتوپلاسم متراکم اغلب در یک شبکه زیر سیناپسی قرار دارد. **وزیکول‌های پیش‌سیناپسی**، میتوکندری‌ها و لیزوزوم‌ها در سیتوپلاسم مجاور غشاء پیش‌سیناپسی مشاهده می‌شوند (شکل ۲۶-۲). در طرف پس‌سیناپسی، سیتوپلاسم اغلب حاوی مخازن موازی است. پلی‌ساکاریدهایی در شکاف سیناپسی وجود دارند.



شکل ۲۶-۲ بررسی سیناپس‌های آکسونددریتیک به کمک میکروسکوپ الکترونی که افزایش ضخامت غشاء سلولی را در محل سیناپس، وزیکول‌های پیش‌سیناپسی، و وجود میتوکندری‌ها را در داخل آکسون‌ها (نزدیک به انتهای آنها) نشان می‌دهد.

مواد زیر به عنوان ناقل عصبی معرفی شده‌اند (تلاش برای شناسایی سایر ناقل‌ها، همچنان ادامه دارد): استیل‌کولین (ACh)، نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین، دوپامین، گلیسین، سروتونین، اسید گاما - آمینوبوتیریک (GABA)، انکفالین‌ها، ماده P و اسید گلوتامیک.

باید تأکید کنیم که همه پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی اسکلتی از استیل‌کولین به عنوان ناقل استفاده می‌کنند، در حالی که سیناپس‌های بین نورون‌ها تعداد زیادی ناقل متفاوت را به کار می‌گیرند.

عملکرد ناقل‌های عصبی

با ورود تکانه عصبی (پتانسیل عمل)، ناقل‌های عصبی از پایانه‌های عصبی خود آزاد می‌شوند. در نتیجه، جریانی از یون‌های کلسیم به داخل نورون می‌آید و سپس وزیکول‌های سیناپسی به غشاء پیش‌سیناپسی ملحق می‌شوند. ناقل‌های عصبی به شکاف سیناپسی وارد می‌شوند. آنها در این محل، پتانسیل استراحت غشاء پس‌سیناپسی را برای مدت کوتاه، کاهش یا افزایش می‌دهند.

پروتئین‌های گیرنده در غشاء پس‌سیناپسی، به ناقل متصل می‌شوند و تغییر شکل فوری آنها، کانال یونی را باز می‌کند و در

مراحل بعدی، ساختمان سیناپس بالغ می‌شود. می‌دانیم که تعدادی از سیناپس‌ها بعد از تولد، همچنان به شکل دوران رویانی خود باقی می‌مانند. بر این اساس، محققین معتقدند که این گروه از سیناپس‌ها در موارد نیاز به شکل بالغ تبدیل می‌شوند و اگر زائد تلقی شوند، آتروفی می‌شوند. این انعطاف‌پذیری سیناپس‌ها در فرآیند یادگیری و ایجاد و حفظ حافظه ممکن است اهمیت داشته باشد.

ناقل‌های عصبی

وزیکول‌های پیش‌سیناپسی و میتوکندری‌ها در آزادسازی ناقل‌های عصبی در سیناپس‌ها، نقش کلیدی را ایفا می‌کنند. این وزیکول‌ها حاوی ناقل‌های عصبی هستند که به شکاف سیناپسی آزاد می‌شوند؛ میتوکندری‌ها ATP را برای ساخت ناقل جدید تولید می‌کنند.

اکثر نورون‌ها فقط یک ناقل اصلی را در تمام پایانه‌های خود تولید و آزاد می‌کنند. به عنوان نمونه، استیل‌کولین به عنوان یک ناقل در نورون‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی و محیطی به‌طور گسترده استفاده می‌شود، در حالی که دوپامین در نورون‌های جسم سیاه آزاد می‌شود. گلیسین ناقل دیگری است که عمدتاً در سیناپس‌های نخاعی یافت می‌شود.

هیپرپولاریزاسیون باشد، نورون مهار می‌شود و هیچ تکانه عصبی به وجود نمی‌آید.

توزیع و سرنوشت ناقل عصبی

توزیع ناقل‌های عصبی در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی، متفاوت است. به عنوان نمونه، استیل کولین در پیوستگاه عصبی - عضلانی، عقده‌های خودکار و پایانه‌های عصبی پاراسمپاتیک یافت می‌شود. در دستگاه عصبی مرکزی، **سلول‌های رنشاو**^۱ کولینرژیک هستند. ناقل‌های عصبی در هیپوکامپ، مسیرهای مشبک صعودی، و الیاف آوران بینایی و شنوایی، کولینرژیک هستند.

نوراپی نفرین در پایانه‌های عصبی سمپاتیک یافت می‌شود. در دستگاه عصبی مرکزی، غلظت بالایی از نوراپی نفرین در هیپوتالاموس وجود دارد. غلظت بالای **دوپامین** در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی، از جمله در هسته‌های قاعده‌ای وجود دارد.

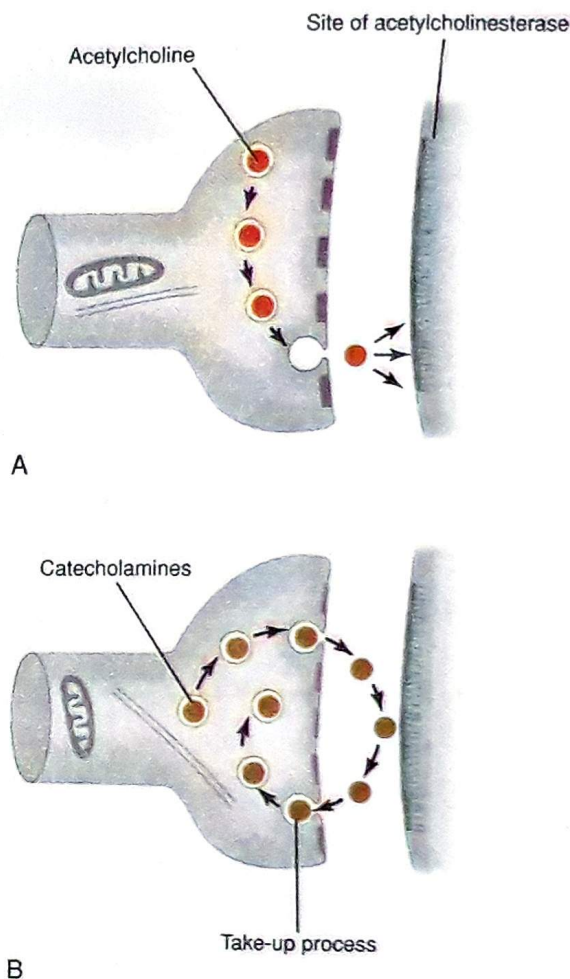
عملکرد هر ناقل عصبی را تخریب یا بازجذب محدود می‌کند. به عنوان نمونه، آنزیم استیل کولین استراز (AChE) عملکرد استیل کولین را با تخریب این ناقل در شکاف سیناپسی محدود می‌کند (شکل ۲۷-۲). با این حال، بازگشت کاتکول آمین‌ها به پایانه عصبی پیش‌سیناپسی، تأثیر این ناقل‌ها را محدود می‌کند.

تعدیل‌کننده‌های عصبی

باید بدانیم که در اکثر سیناپس‌ها، علاوه بر ناقل اصلی، موادی از غشاء پیش‌سیناپسی به شکاف سیناپسی آزاد می‌شوند. این مواد می‌توانند فعالیت نورون پس‌سیناپسی را تعدیل کنند و به آنها **تعدیل‌کننده عصبی**^۲ می‌گویند.

عملکرد تعدیل‌کننده‌های عصبی

در یک سیناپس، تعدیل‌کننده‌های عصبی به همراه ناقل اصلی دیده می‌شوند. در اغلب موارد (نه همیشه)، تعدیل‌کننده‌های عصبی در وزیکول‌های پیش‌سیناپسی جداگانه قرار دارند. ناقل اصلی بعد از ورود به شکاف سیناپسی، یک تأثیر کوتاه و سریع را بر غشاء پس‌سیناپسی خواهد داشت، اما تعدیل‌کننده‌های عصبی به طور مستقیم بر غشاء پس‌سیناپسی اثر نخواهند کرد. در



شکل ۲۷-۲ آزادسازی ناقل‌های عصبی. A. استیل کولین. B. کاتکول آمین‌ها.

نتیجه، یک پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی (EPSP) یا یک پتانسیل پس‌سیناپسی مهاري (IPSP) ایجاد می‌شود. استیل کولین (نیکوتینی) و L-گلوتمات ناقل‌های تحریکی سریع و GABA ناقل مهاري سریع می‌باشد (جدول ۴-۲). سایر پروتئین‌های گیرنده، پس از اتصال به ناقل، یک سیستم پیامبر ثانویه را فعال می‌کنند که معمولاً یک پروتئین G می‌باشد. تأثیر این گیرنده‌ها کندتر ظاهر می‌شود و مدت پاسخ ممکن است چند دقیقه (یا بیشتر) باشد. استیل کولین (موسکارینی)، سروتونین، هیستامین، نوروپتیدها و آدنوزین، نمونه‌هایی از این نوع ناقل هستند که اغلب به آنها، تعدیل‌کننده‌های عصبی گفته می‌شود.

اثرات تحریکی و مهاري بر غشاء پس‌سیناپسی نورون، به حاصل جمع پاسخ‌های پس‌سیناپسی در سیناپس‌های مختلف بستگی دارد. اگر این حاصل دپولاریزاسیون باشد، نورون تحریک، پتانسیل عمل در بخش آغازین آکسون ایجاد و یک تکانه عصبی در طول آکسون منتقل خواهد شد. اگر این حاصل

جدول ۲-۴ نمونه‌هایی از ناقل‌های عصبی اصلی (گلاسیک) و تعدیل‌کننده‌های عصبی در سیناپس‌ها

موقعیت	مکانیسم یونی	مکانیسم گیرنده	عملکرد	سایجی‌های عصبی ناقل‌های عصبی اصلی
سیستم‌های حسی و حرکتی اصلی	کانال کاتیونی را باز می‌کند (EPSP سریع)	گیرنده‌های کانال یونی	تحریک سریع	استیل‌کولین (نیگوتلینی)، I- گلو تامات
	کانال آنیونی را برای کار باز می‌کند (IPSP سریع)		مهار سریع	GABA

تعدیل‌کننده‌های عصبی

سیستم‌هایی که هومئوستاز را تنظیم می‌کنند.	کانال‌های پتاسیم یا کلسیم را باز یا بسته می‌کند (IPSP)	گیرنده‌های متصل به پروتئین G	تعدیل و تغییر عملکرد	استیل‌کولین (موسکاریتی)، سروتونین، هپستامین، آدنوزین
---	--	------------------------------	----------------------	--

و
EPSP آهسته

مرکزی حمایت می‌کنند که در مجموع به آنها **نوروگلیا** گفته می‌شود (شکل ۲۸-۲). اندازه سلول‌های نوروگلیا اغلب کوچکتر از نورون‌ها و تعداد آنها ۵ تا ۱۰ برابر نورون‌ها می‌باشد؛ آنها در حدود نیمی از کل حجم مغز و نخاع را تشکیل می‌دهند.

چهار نوع سلول نوروگلیا وجود دارند: (۱) آستروسیت‌ها، (۲) اولیگودندروسیت‌ها، (۳) سلول‌های میکروگلیا، و (۴) سلول‌های اپاندیمی. خلاصه‌ای از ساختمان، موقعیت و عملکرد سلول‌های مختلف نوروگلیا در جدول ۵-۲ ذکر شده است.

آستروسیت‌ها

آستروسیت‌ها جسم سلولی کوچک و استتاله‌های منشعب دارند که در تمام جهات کشیده می‌شوند. دو نوع آستروسیت وجود دارند: فیبرو و پروتوپلاسمی.

آستروسیت‌های فیبرو^۱ عمدتاً در ماده سفید یافت می‌شوند و استتاله‌های آنها در بین الیاف عصبی قرار می‌گیرند (شکل ۲۹-۲). هر استتاله بلند، باریک، صاف و فاقد شاخه‌های زیاد است. فیلامان‌های متعددی در جسم سلولی و استتاله‌های آنها وجود دارند.

آستروسیت‌های پروتوپلاسمی^۲ عمدتاً در ماده خاکستری یافت می‌شوند و استتاله‌های آنها در بین جسم سلولی نورون‌ها قرار می‌گیرند (شکل‌های ۳۰-۲ و ۳۱-۲). استتاله‌های این سلول‌ها (نسبت به نوع فیبرو) کوتاه‌تر، ضخیم‌تر و پرشاخه‌تر می‌باشند؛ این سلول‌ها فیلامان کمتری در سیتوپلاسم خود دارند.

عوض، این مواد تأثیر ناقل اصلی را بر غشاء پس‌سیناپسی، طولانی‌تر، بیشتر، کوتاه‌تر، یا کمتر می‌کنند. تعدیل‌کننده‌های عصبی از طریق یک سیستم پیامبر ثانویه (معمولاً یک پروتئین G) عمل می‌کنند و پاسخ گیرنده را به ناقل اصلی تغییر می‌دهند. در هر ناحیه از دستگاه عصبی، نورون‌های اوران مختلف، تعدیل‌کننده‌های عصبی متنوعی را آزاد می‌کنند که نورون پس‌سیناپسی، آنها را برداشت می‌کند. به این ترتیب، پاسخ‌های بسیار متنوعی ممکن است دیده شوند که به ورودی از نورون‌های اوران بستگی دارند.

سیناپس‌های الکتریکی

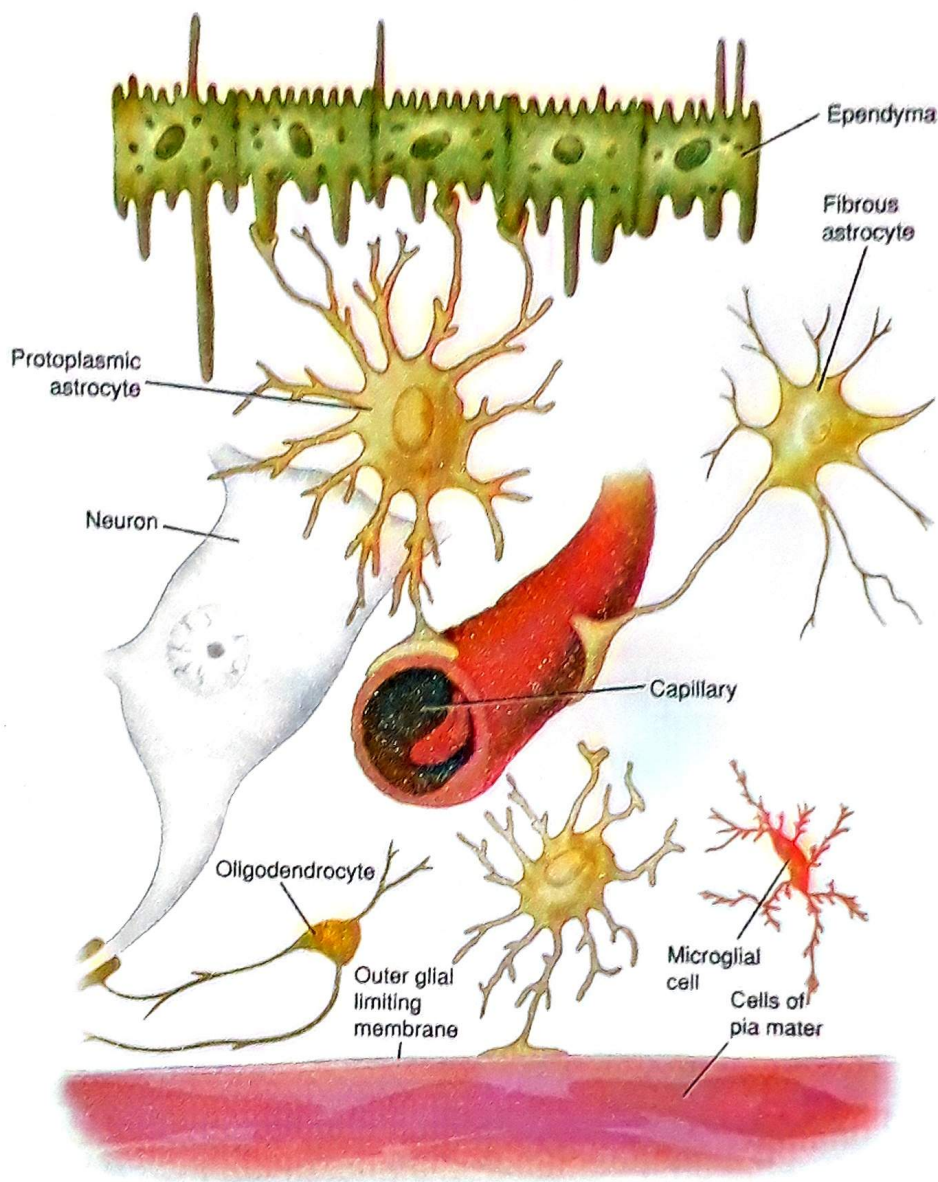
سیناپس الکتریکی به فاصله بین دو نورون گفته می‌شود که کانال‌های این ناحیه، از سیتوپلاسم نورون پیش‌سیناپسی تا سیتوپلاسم نورون پس‌سیناپسی امتداد دارند. این‌ها در دستگاه عصبی مرکزی انسان نادر هستند. نورون‌ها ارتباط الکتریکی دارند (هیچ ناقل شیمیایی وجود ندارد). کانال‌های پل‌زننده جریان یونی را از یک سلول به سلول دیگر با حداقل تأخیر هدایت می‌کنند. در سیناپس‌های الکتریکی، انتشار سریع فعالیت از یک نورون به نورون دیگر، تضمین می‌کند که یک گروه از نورون‌ها، همزمان عملکرد واحدی داشته باشند. به علاوه، سیناپس‌های الکتریکی می‌توانند در دو جهت عمل کنند (سیناپس‌های شیمیایی چنین مزیتی ندارند).

تعریف نوروگلیا

سلول‌های تحریک‌ناپذیر متنوعی از نورون‌های دستگاه عصبی

1- fibrous astrocytes

2- protoplasmic astrocytes



شکل ۲۸-۲ نحوه قرارگیری انواع مختلف سلول‌های نوروگلیا.

آستروسیتی، اکثر پایانه‌های آکسونی را از سایر سلول‌های عصبی و استتاله‌های آنها جدا می‌کند.

عملکرد آستروسیت‌ها

آستروسیت‌ها همراه با استتاله‌های منشعب خود، یک شبکه حمایت‌کننده را برای سلول‌ها و الیاف عصبی می‌سازند. آنها در رویان، به عنوان یک داربست برای مهاجرت نورون‌های نابالغ عمل می‌کنند. آنها با پوشاندن تماس‌های سیناپسی بین نورون‌ها ممکن است به عنوان عایق الکتریکی عمل و از تحریک ناخواسته پایانه‌های آکسونی مجاور پیشگیری کنند. حتی آنها

بخش انتهایی اکثر استتاله‌های آستروسیت‌ها که بر روی عروق خونی قرار می‌گیرد، پهن می‌شود (پاهای دور عروقی^۱) و در نتیجه، آنها سطح خارجی مویرگ‌ها را تقریباً به طور کامل می‌پوشانند. تعداد زیادی از استتاله‌های آستروسیتی در سطح خارجی و داخلی دستگاه عصبی مرکزی در هم بافته می‌شوند و غشاهای گلیایی خارجی و داخلی محدودکننده را تشکیل می‌دهند. به این ترتیب، غشاء گلیایی خارجی محدودکننده، در زیر نرم‌شامه و غشاء گلیایی داخلی محدودکننده، در زیر اپاندیم مفروش‌کننده بطن‌های مغز و کانال مرکزی نخاع قرار می‌گیرد. به علاوه، استتاله‌های آستروسیتی فراوانی در اطراف بخش آغازین اکثر آکسون‌ها و بخش‌های برهنه آکسون‌ها در گره‌های رانویه یافت می‌شوند. پوششی از استتاله‌های

1- perivascular feet

جدول ۵-۲ ساختمان، موقعیت و عملکرد سلول‌های نوروگلیا

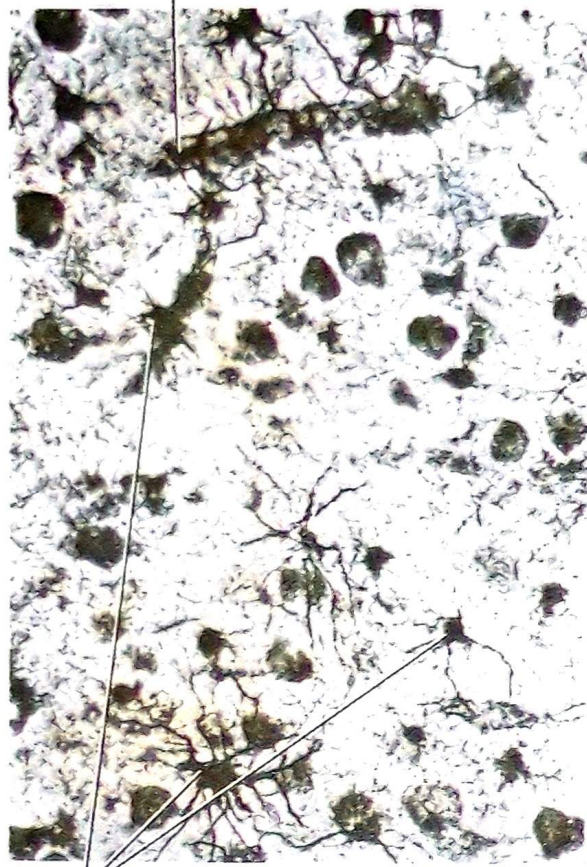
سلول نوروگلیا	ساختمان	موقعیت	عملکرد
آستروسیت			
فیبرو	جسم سلولی کوچک، استطاله‌های بلند و باریک، فیلامان‌های سیتوپلاسمی، پاهای دور عروقی	ماده سفید	داربست حمایت‌کننده را تشکیل می‌دهد، عایق الکتریکی است، انتشار ناقل‌های عصبی را محدود می‌کند، یون‌های پتاسیم را برداشت می‌کند.
پروتوپلاسمی	جسم سلولی کوچک، استطاله‌های کوتاه و قطور، شاخه‌های متعدد، فیلامان‌های سیتوپلاسمی اندک، پاهای دور عروقی	ماده خاکستری	گلیکوژن را ذخیره می‌کند، عملکرد فاگوسیتی دارد، مسیری برای عبور متابولیت‌ها یا مواد خام است، مواد تروفیک را می‌سازد.
اولیگودندروسیت	جسم سلولی کوچک، استطاله‌های ظریف و اندک، فاقد فیلامان‌های سیتوپلاسمی	در ردیف‌هایی در طول اعصاب میلین‌دار، جسم سلولی نورون‌ها را احاطه می‌کند.	میلین را در دستگاه عصبی مرکزی می‌سازد، بر بیوشیمی نورون‌ها اثر می‌گذارد.
میکروگلیا	کوچکترین سلول‌های نوروگلیا، شاخه‌های مواج همراه با خارها	پراکنده در سراسر دستگاه عصبی مرکزی	در دستگاه عصبی مرکزی سالم غیرفعال است، در بیماری‌ها تکثیر می‌یابد و عملکرد فاگوسیتی دارد، منوسیت‌های خون به آن می‌پیوندند.
اپاندیم			
اپاندیموسیت	مکعبی یا استوانه‌ای همراه با مژک‌ها و پرزهای ریز، شکاف‌های بین سلولی	بطن‌های مغز و کانال مرکزی نخاع را مفروش می‌کند.	مایع مغزی - نخاعی را به گردش در می‌آورد و جذب می‌کند.
تانی‌سیت	استطاله‌های قاعده‌ای بلند همراه با پاهای انتهایی بر روی مویرگ‌ها	کف بطن سوم را مفروش می‌کند.	مواد را از مایع مغزی - نخاعی به سیستم باب هیپوفیزی منتقل می‌کند.
سلول‌های اپی‌تلیال کوروئیدی	طرفین و قاعده آنها به داخل چین‌ها کشیده می‌شود، پیوسته‌های بین سلولی محکم	سطح شبکه‌های کوروئیدی را می‌پوشاند.	مایع مغزی - نخاعی را تولید و ترشح می‌کند.

که هر دو به نورون‌های مجاور آزاد می‌شوند.

آستروسیت‌ها با عمل فاگوسیتوز، پایانه‌های عصبی در حال تحلیل رفتن را در محل سیناپس می‌بلعند. در پی مرگ نورون‌ها در اثر بیماری، آستروسیت‌ها تکثیر می‌یابند و فضاهایی را که قبلاً نورون‌ها اشغال کرده بودند، پر می‌کنند؛ به این پدیده، گلیوز جایگزین^۱ گفته می‌شود. برخی محققین معتقدند که پاهای دور عروقی آستروسیت‌ها، مجرای برای عبور متابولیت‌ها یا مواد خام

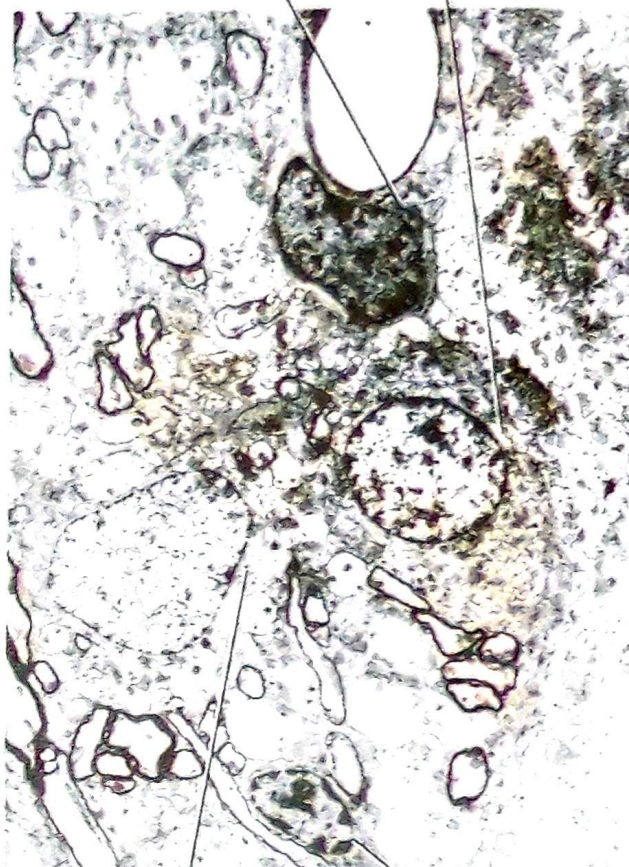
ممکن است انتشار ناقل‌های عصبی آزاد شده در سیناپس‌ها را سد کنند. مطالعات نشان داده که آستروسیت‌ها، GABA و اسید گلوتامیک را بعد از ترشح در پایانه‌های عصبی، برداشت می‌کنند؛ در نتیجه، تأثیر این ناقل‌های عصبی را محدود می‌کنند. به نظر می‌رسد آستروسیت‌ها یون‌های پتاسیم مازاد را از فضای خارج سلولی برداشت می‌کنند؛ در نتیجه، آنها در فرآیند تحریکات متوالی یک نورون ممکن است نقش مهمی داشته باشند. آنها گلیکوژن را در سیتوپلاسم خود ذخیره می‌کنند. گلیکوژن در پاسخ به نوراپی‌نفرین، به گلوکز و حتی در ادامه به لاکتات تبدیل

Capillary with astrocytic foot processes



A Fibrous astrocytes

Microglial cell Oligodendrocyte



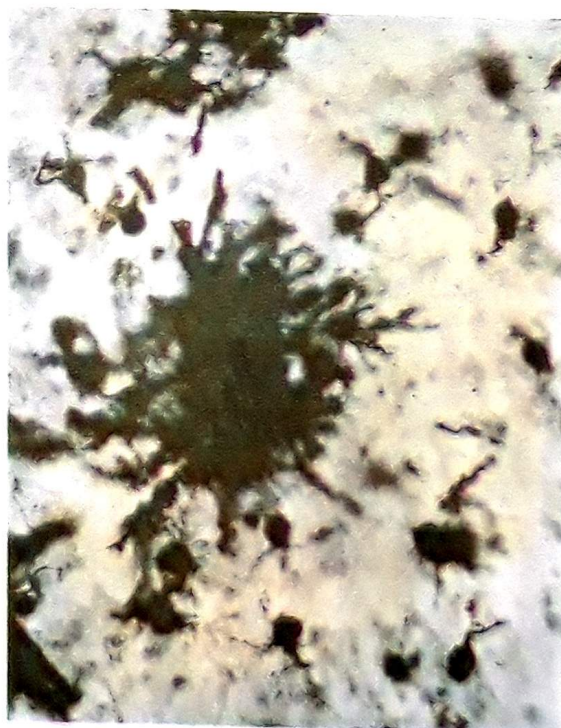
B Astrocyte Microglial cell

شکل ۲۹-۲ A. برشی از ماده خاکستری نخاع که آستروسیت‌های فیبرو را نشان می‌دهد. B. بررسی یک آستروسیت در میکروسکوپ الکترونی.

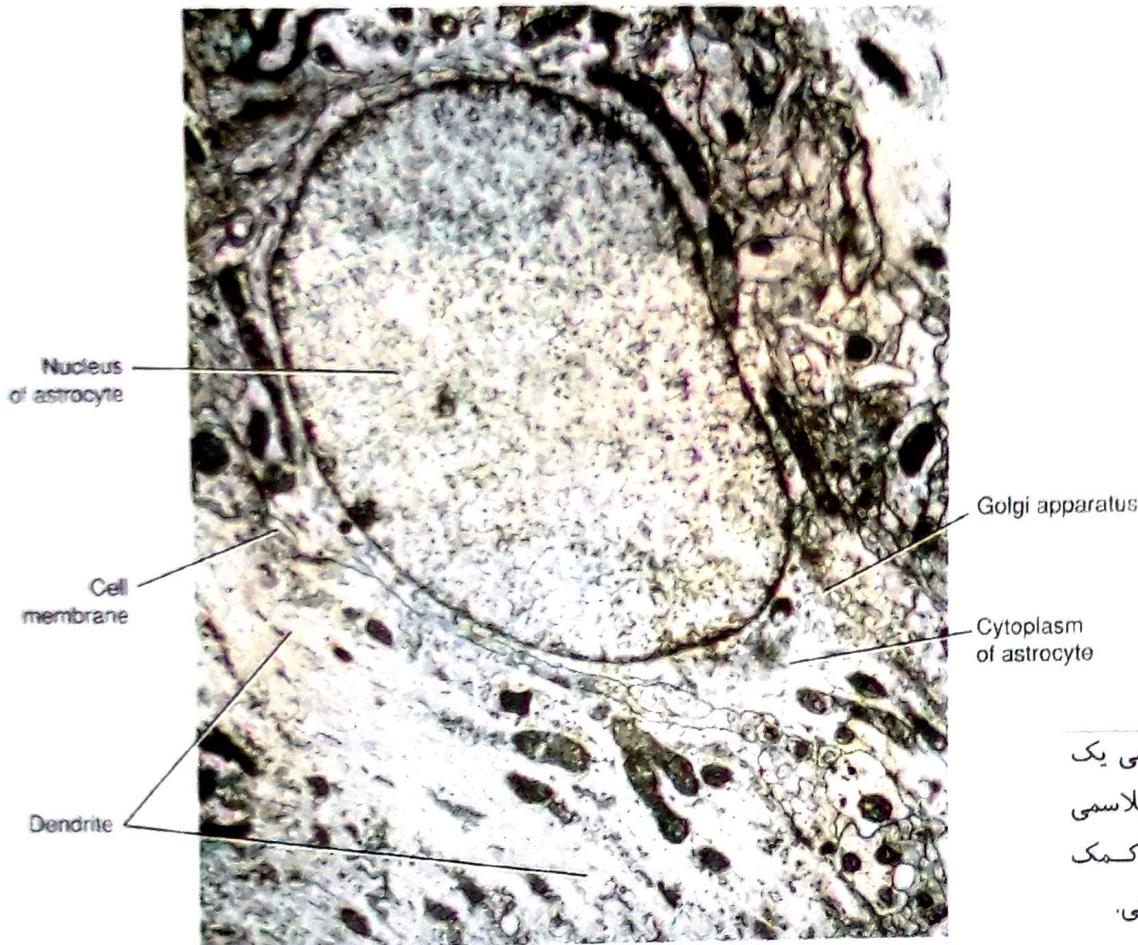
از مویرگ‌های خونی به نورون‌ها هستند. با توجه به فاصله بسیار کم بین غشاء سلولی آستروسیت‌های مجاور، یون‌ها می‌توانند بدون ورود به فضای خارج سلولی، از یک سلول به سلول دیگر بروند. آستروسیت‌ها احتمالاً موادی را می‌سازند که بر نورون‌های مجاور، اثر تروفیک دارند. تحقیقات اخیر نشان داده که آستروسیت‌ها سیتوکین‌هایی ترشح می‌کنند که فعالیت سلول‌های ایمنی را پس از ورود به دستگاه عصبی در بیماری‌های مختلف تنظیم می‌کنند. در نهایت، آستروسیت‌ها نقش مهمی را در ساختمان سد خونی - مغزی ایفا می‌کنند. در اینجا زوائد آستروسیت همانند پا‌های پهن شده در غشاء پایه عروق خونی پایان می‌یابند.

اولیگودندروسیت‌ها

اولیگودندروسیت‌ها جسم سلولی کوچک و تعداد اندکی استتاله ظریف دارند؛ هیچ فیلامانی در سیتوپلاسم آنها وجود ندارد. اولیگودندروسیت‌ها اغلب در چند ردیف در طول الیاف عصبی



شکل ۳۰-۲ یک آستروسیت پروتوپلاسمی در قشر مخ.



شکل ۳۱-۲ بررسی یک
آستروسیت پروتوبلاسمی
در قشر مخ به کمک
میکروسکوپ الکترونی.

رحمی آغاز می‌شود و تا زمان راه افتادن کودک، برای تمام الیاف عصبی اصلی خاتمه می‌یابد.

همچنین اولیگودندروسیت‌ها جسم سلولی نورون‌ها را احاطه می‌کنند (اولیگودندروسیت‌های اقماری) و احتمالاً عملکردی مشابه سلول‌های اقماری یا کیسولی در عقده‌های حسی محیطی دارند به نظر می‌رسد که آنها بر محیط بیوشیمیایی نورون‌ها اثر می‌گذارند.

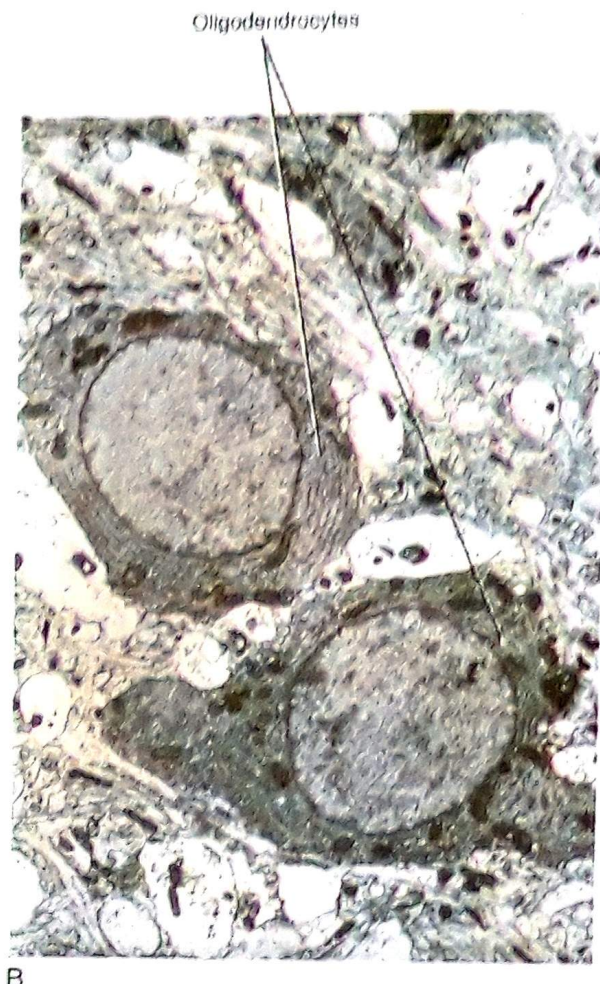
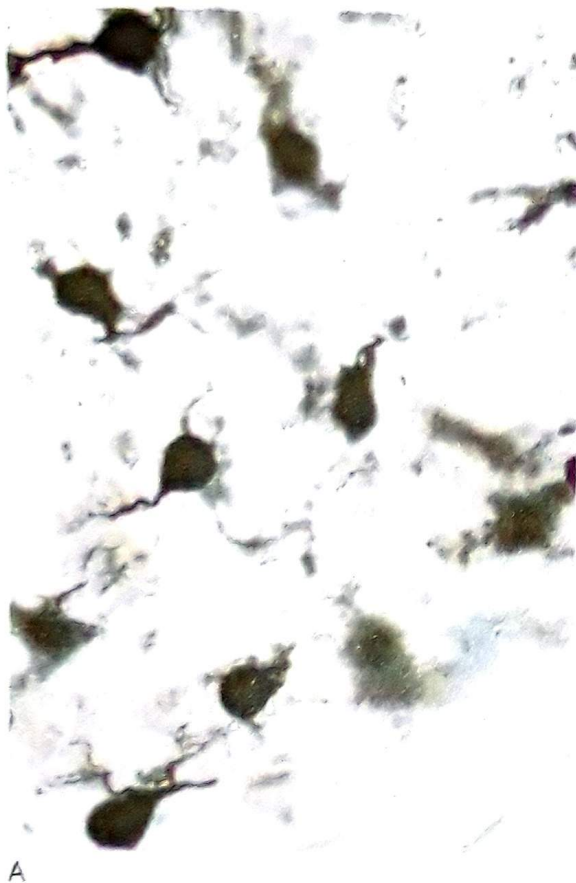
سلول‌های میکروگلیا

مبدأ رویانی سلول‌های میکروگلیا با سایر سلول‌های نوروگلیا متفاوت است و از ماکروفاژهای خارج دستگاه عصبی ناشی می‌شوند. آنها کوچکترین سلول‌های نوروگلیا هستند و در سراسر دستگاه عصبی مرکزی پراکنده می‌شوند (شکل ۳۴-۲). استتال‌های موج و منشعبی از جسم سلولی کوچک آنها جدا می‌شوند که شاخه‌های خارمانند متعددی دارند. آنها کاملاً مشابه ماکروفاژهای بافت همبند هستند. آنها در دوران جنینی به دستگاه عصبی مهاجرت می‌کنند. تعداد سلول‌های میکروگلیا در بافت عصبی آسیب‌دیده بر اثر بیماری‌هایی مانند آلزایمر، پارکینسون، اسکروز متعدد، و ایدز افزایش می‌یابد و بسیاری از این سلول‌های جدید، مونوسیت‌هایی هستند که از خون مهاجرت کرده‌اند.

میلین‌دار و در اطراف جسم سلولی نورون‌ها یافت می‌شوند (شکل ۳۲-۲). میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که استتال‌های هر اولیگودندروسیت، به غلاف‌های میلین تعدادی الیاف عصبی می‌پیوندند (شکل ۳۳-۲). با این حال، در میلین بین دو گروه رانویه مجاور تنها یک استتال وجود دارد.

عملکرد اولیگودندروسیت‌ها

اولیگودندروسیت‌ها غلاف میلین را در دستگاه عصبی مرکزی می‌سازند (می‌دانیم که سلول‌های شوان، غلاف میلین اعصاب محیطی را می‌سازند). این تولید و حفظ میلین دور بسیاری از آکسون‌های دستگاه عصبی مرکزی، برای آکسون‌ها یک پوشش عایق فراهم می‌کند و سرعت هدایت پیام را در طول این آکسون‌ها به شدت افزایش می‌دهد. از آنجایی که اولیگودندروسیت‌ها چندین استتال دارند (برخلاف سلول‌های شوان)، هر یک از آنها می‌تواند چندین سگمان میلین بین گرهی را در یک یا چند آکسون بسازد. هر اولیگودندروسیت می‌تواند تا ۶۰ سگمان بین گرهی را بسازد. باید بدانیم که بر خلاف سلول‌های شوان در دستگاه عصبی محیطی، اولیگودندروسیت‌ها و آکسون‌های مرتبط با آنها، غشاء پایه ندارند. فرایند ساخت میلین در حدود هفته ۱۶ زندگی داخل



شکل ۲-۳۲. A. گروهی از اولیگودندروسیت‌ها. B. بررسی دو اولیگودندروسیت به کمک میکروسکوپ الکترونی.

عملکرد سلول‌های میکروگلیا

سلول‌های میکروگلیا در مغز و نخاع سالم، غیرفعال به نظر می‌رسند و برخی محققین به آنها، سلول‌های میکروگلیای در حال استراحت می‌گویند. در بیماری‌های التهابی دستگاه عصبی مرکزی، آنها به سلول‌های عمل‌کننده ایمنی تبدیل می‌شوند. آنها استطاله‌های خود را جمع و به محل ضایعه مهاجرت می‌کنند. در اینجا آنها تکثیر می‌یابند و به سلول‌های ارائه‌دهنده آنتی‌ژن تبدیل می‌شوند که به همراه لنفوسیت‌های T مهاجم، با ارگانیسم‌های مهاجم مقابله می‌کنند. همچنین آنها فعالیت فاگوسیتی دارند؛ سیتوپلاسم آنها را چربی‌ها و بقایای سلولی پر می‌کنند. منوسیت‌هایی از عروق خونی مجاور، به سلول‌های میکروگلیا ملحق می‌شوند.

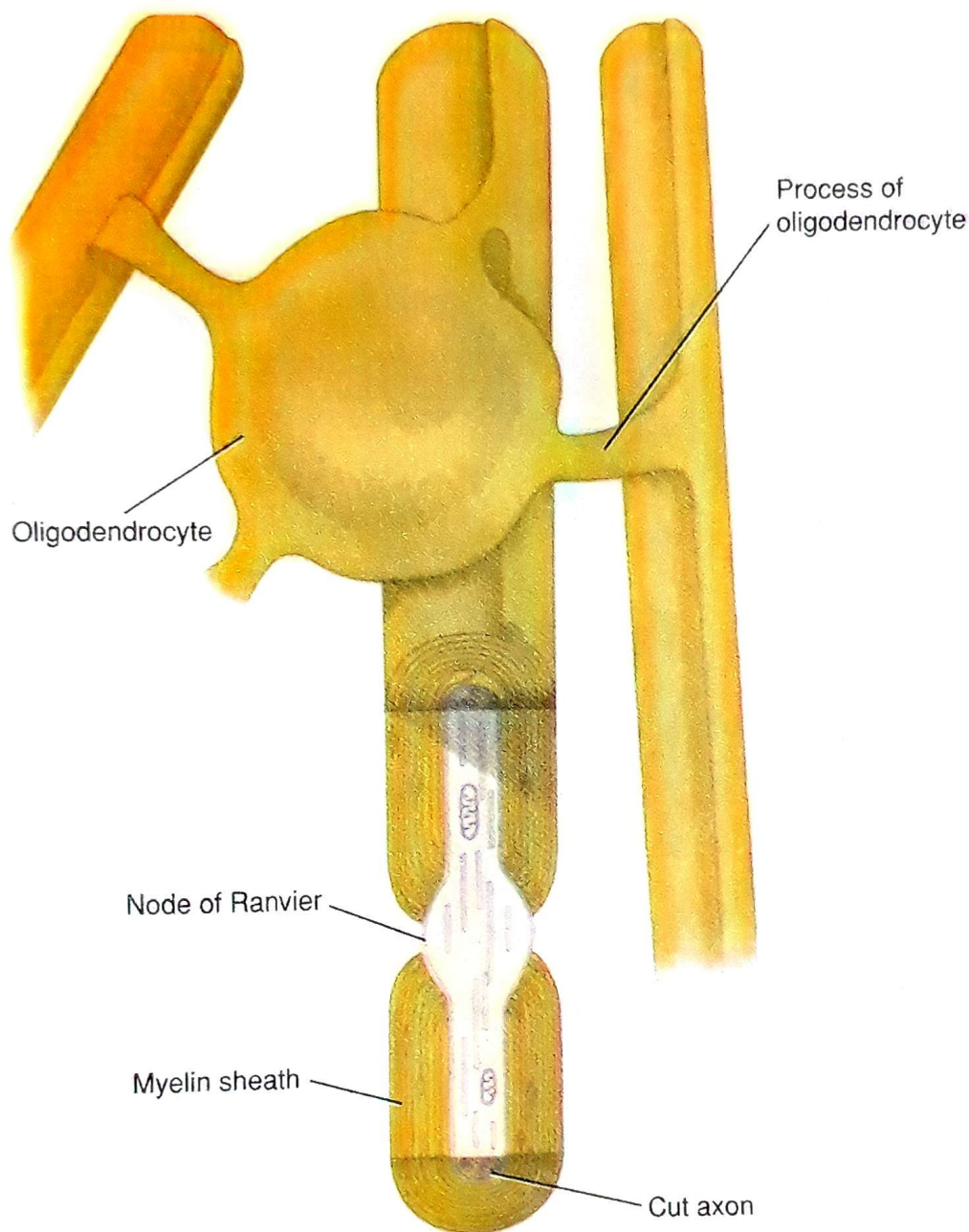
سلول‌های اپاندیم

سلول‌های اپاندیمی حفرات مغز و کانال مرکزی نخاع را مفروش می‌کنند. آنها تک لایه‌ای از سلول‌ها به شکل مکعبی یا

استوانه‌ای هستند که میکروویلی و مژک‌هایی دارند (شکل ۲-۳۵). مژک‌ها اغلب متحرک هستند و حرکات آنها به جریان مایع مغزی نخاعی کمک می‌کند. قاعده سلول‌های اپاندیمی بر روی غشاء محدودکننده گلیایی داخلی قرار دارد.

سلول‌های اپاندیمی به سه گروه تقسیم می‌شوند:

۱. اپاندیموسیت‌ها^۱ که بطن‌های مغز و کانال نخاعی را مفروش می‌کنند و با مایع مغزی - نخاعی تماس دارند. غشاء سلول‌های مجاور بسیار به هم نزدیک هستند، اما مایع مغزی - نخاعی با فضاهای بین سلولی دستگاه عصبی مرکزی آزادانه ارتباط دارد.
۲. تانیوسیت‌ها^۲ که کف بطن سوم را بر روی برآمدگی میانی هیپوتالاموس مفروش می‌کنند. این سلول‌ها استطاله‌های قاعده‌ای بلندی دارند که در بین سلول‌های برآمدگی میانی قرار می‌گیرند و پاهای انتهایی را بر روی مویرگ‌های خونی می‌گذارند.



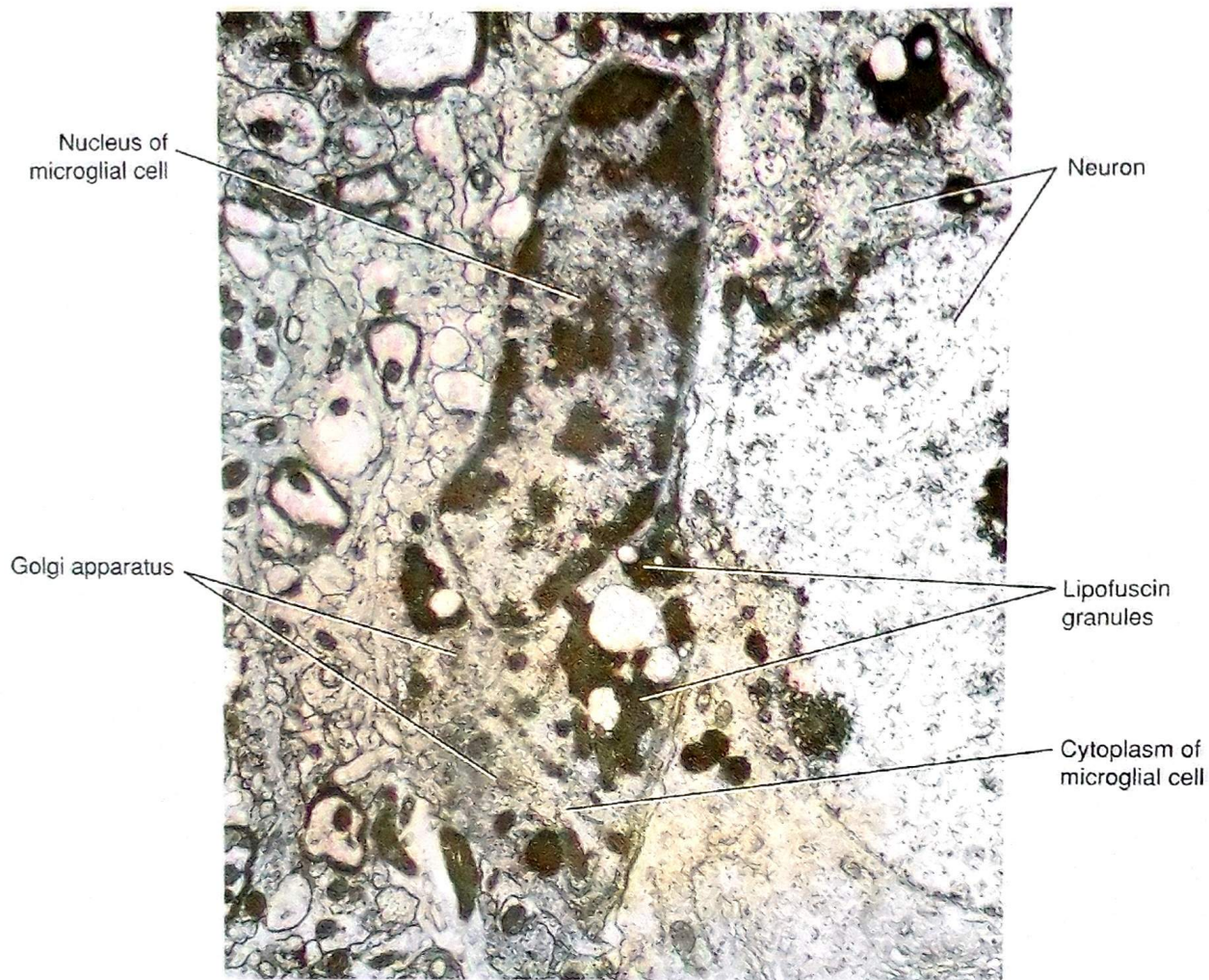
شکل ۲-۳۳ یک اولیگودندروسیت که استطاله‌های آن در امتداد غلاف میلین چهار رشته عصبی در داخل دستگاه عصبی مرکزی قرار دارد.

نخاعی در داخل حفرات مغز و کانال مرکزی نخاع کمک می‌کنند. میکروویلی‌ها در سطح آزاد اپاندیموسیت‌ها، در جذب مایع نقش دارند. محققین معتقدند که تانی‌سیت‌ها مواد شیمیایی را از مایع مغزی - نخاعی به سیستم باب هیپوفیزی منتقل می‌کنند. به این ترتیب، آنها ممکن است در تنظیم تولید هورمون‌های لوب قدامی هیپوفیز نقش داشته باشند. سلول‌های اپی‌تلیال کورویدی در تولید و ترشح مایع مغزی - نخاعی از شبکه‌های کورویدی دخیل هستند.

۳. سلول‌های اپی‌تلیال کورویدی^۱ که سطح شبکه‌های کورویدی را مفروش می‌کنند. طرفین و قاعده این سلول‌ها به داخل چین‌هایی کشیده می‌شوند و در مجاورت سطح مجرای آنها، اتصال محکم سلول‌ها را به یکدیگر متصل می‌کند. به دلیل وجود این اتصال محکم، مایع مغزی - نخاعی به بافت‌های زیرین نشت نمی‌کند.

عملکرد سلول‌های اپاندیمی

اپاندیموسیت‌ها با حرکات مژک‌های خود، به گردش مایع مغزی -



شکل ۳۴-۲ بررسی یک سلول میکروگلیا در قشر مخ به کمک میکروسکوپ الکترونی.

قرار دارد. همچنین فضای خارج سلولی، مویرگ‌های خونی مغز و نخاع را احاطه می‌کند (هیچ مویرگ لنفی در دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارد).

به این ترتیب، فضای خارج سلولی مسیری برای مبادله یون‌ها و مولکول‌ها بین خون و نورون‌ها و سلول‌های گلیال می‌شود. غشاء پلاسمایی سلول‌های آندوتلیال اکثر مویرگ‌ها، نسبت به بسیاری از ترکیبات شیمیایی نفوذناپذیر است و سد خونی - مغزی را تشکیل می‌دهد.

فضای خارج سلولی

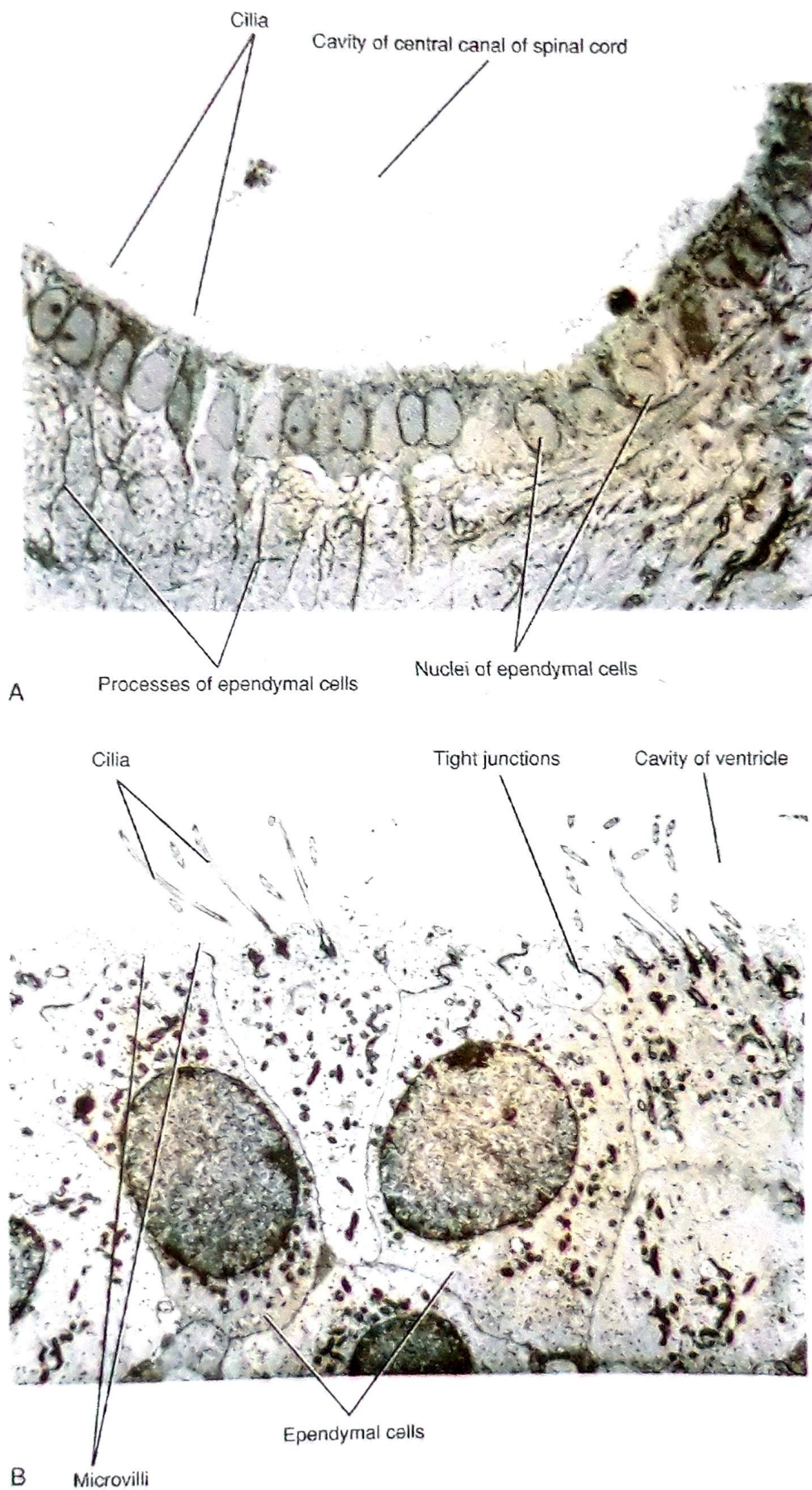
بررسی بافت عصبی به کمک میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که یک فضای بسیار باریک بین نورون‌ها و سلول‌های نوروگلیا وجود دارد. این فضاها با یکدیگر ارتباط دارند و مایع بافتی، آنها را پر کرده است؛ که به آنها **فضای خارج سلولی** گفته می‌شود. فضای خارج سلولی تقریباً در ارتباط مستقیم با مایع مغزی - نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه (در طرف خارج) و با مایع مغزی - نخاعی در بطن‌ها و کانال مرکزی نخاع (در طرف داخل)

نکات بالینی

ملاحظات کلی

نورون شامل جسم سلولی و استتاله‌ها (آکسون و دندریت) می‌باشد. هر سه بخش در هدایت تکانه نقش دارند. جسم سلولی برای متابولیسم طبیعی تمام استتاله‌های خود ضروری است. اگر عاملی نظیر بیماری یا تروما این استتاله‌ها را از جسم سلولی جدا

نورون واحد عملی پایه در دستگاه عصبی می‌باشد. اگر تروما یا بیماری، نورون را در انسان بالغ تخریب کند، جایگزین نخواهد شد. تقسیم سلولی در نورون امکان‌پذیر نیست.



شکل ۲-۳۵. A. سلول‌های اپاندیمی مفروش‌کننده کانال مرکزی نخاع. B. بررسی سلول‌های اپاندیمی مفروش‌کننده حفره بطن سوم به کمک میکروسکوپ الکترونی.

رتیکولاندوتال است.

اگر آسیب مزمن باشد، اندازه جسم سلولی کاهش می‌یابد، هیپرکروماتیسیم هسته و سیتوپلاسم روی می‌دهد، و بی‌نظمی‌هایی در غشاهای هسته و اندامک‌های سیتوپلاسمی مشاهده می‌شود.

واکنش آکسونی و دژنراسانس آکسونی

واکنش آکسونی و دژنراسانس آکسونی تغییراتی هستند که در یک سلول عصبی، در پی آسیب یا قطع آکسون آن روی می‌دهند. این تغییرات در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از آسیب آغاز می‌شوند؛ میزان تغییر به شدت آسیب آکسون بستگی دارد و هر چه ضایعه به جسم سلولی نزدیکتر باشد، تغییر شدیدتر خواهد بود. سلول عصبی گرد و متورم می‌شود؛ هسته متورم و به قسمت محیطی سلول رانده می‌شود؛ و گرانول‌های نیسل به قسمت محیطی سیتوپلاسم می‌روند. این تغییرات در حدود ۱۲ روز به اوج خود می‌رسند.

در دستگاه عصبی محیطی، در پی قطع آکسون، جسم سلولی در جهت رژنراسانس و ترمیم ضایعه تلاش می‌کند. در دستگاه عصبی مرکزی، بعد از دژنراسانس، رژنراسانس مشاهده نمی‌شود. به عنوان نمونه، اگر الیاف قشری - نخاعی تخریب شوند، سلول‌های عصبی مرتبط با این آکسونها دژنره و به‌طور کامل محو می‌شوند.

یک استثناء مهم واکنش آکسونی، در سلول‌های عصبی عقده‌های ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی مشاهده می‌شود. در این ناحیه، اگر آکسون‌های محیطی قطع شوند، دژنراسانس سلول‌های عصبی مشاهده می‌گردد؛ با این حال، اگر آکسون‌های مرکزی قطع شوند یا به دلیل بیماری (مثلاً تابس دورسالیس) آسیب ببینند، تغییرات دژنراتیو در سلول‌های عصبی روی نمی‌دهد.

انتقال آکسونی و گسترش بیماری

هاری یک بیماری حاد ویروسی در دستگاه عصبی مرکزی است که در پی گازگرفتن حیوان آلوده رخ می‌دهد. ویروس در بزاق حیوان وجود دارد و در پی گازگرفتن، از طریق انتقال آکسونی در اعصاب حسی و حرکتی، به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسد. دوره کمون به طول عصب محیطی درگیر بستگی دارد؛ هر چه طول عصب بیشتر باشد، دوره کمون طولانی‌تر می‌باشد. تبخال و زونا بیماری‌های ویروسی هستند که از طریق انتقال آکسونی به

کند، دژنراسانس سریع آنها رخ خواهد داد. بر این اساس، ضرورت انتقال مولکول‌های درشت از جسم سلولی به آکسون و وابستگی آکسون به جسم سلولی روشن می‌شود. سرعت انتقال آکسوپلاسمی برای آزادسازی ناقل‌ها از پایانه‌های عصبی کافی نیست. دو راه برای جبران این مشکل وجود دارد. اولاً آنزیم‌هایی در داخل پایانه‌های عصبی برای ساخت ناقل‌ها از اسیدهای آمینه‌ای که از مایع خارج سلولی برداشت شده‌اند، وجود دارند؛ ثانیاً در برخی پایانه‌ها، ناقل پس از آزادسازی، به داخل پایانه بازجذب می‌شود. با تجویز داروها، بر این مکانیسم برداشت می‌توان اثر گذاشت.

سلول‌های نوروگلیا - برخلاف نورون‌ها - تحریک‌پذیر نیستند، آکسون ندارند، و پایانه‌های آکسونی با آنها سیناپس نمی‌دهند. اندازه آنها کوچکتر از نورون‌ها است، اما تعدادشان ۵ تا ۱۰ برابر نورون‌ها می‌باشد. آنها در حدود نیمی از کل حجم دستگاه عصبی مرکزی را شامل می‌شوند.

واکنش یک نورون به آسیب

اولین واکنش یک سلول عصبی به آسیب، از بین رفتن عملکرد آن است. زنده ماندن یا مرگ سلول، به شدت و مدت عامل آسیب‌رسان بستگی دارد. اگر مرگ سریع سلول به دلیل فقدان اکسیژن رخ دهد، هیچ تغییر مورفولوژیک بلافاصله مشاهده نمی‌شود. برای مشاهده تغییرات مورفولوژیک در پی آسیب سلولی، سلول باید حداقل ۶ تا ۱۲ ساعت زنده بماند. سلول عصبی متورم و گرد می‌شود؛ هسته متورم و به قسمت محیطی سلول رانده می‌شود؛ و گرانول‌های نیسل به طرف محیط سیتوپلاسم می‌روند. در این مرحله، امکان ادامه حیات نورون وجود دارد. اگر نوع آسیب نورونی چنان شدید نباشد که به مرگ بینجامد، تغییرات ترمیمی آغاز خواهند شد. سلول به اندازه و شکل قبلی باز می‌گردد، هسته به مرکز جسم سلولی برمی‌گردد، و گرانول‌های نیسل موقعیت طبیعی خود را باز می‌یابند.

اگر مرگ سلولی قریب‌الوقوع یا تازه رخ داده باشد، رنگ‌های بازی سیتوپلاسم سلول را به رنگ تیره در می‌آورند (هیپرکروماتیسیم) و ساختمان هسته مشاهده نمی‌شود. مرحله نهایی پس از مرگ سلول رخ می‌دهد. سیتوپلاسم واکوئول دار و هسته و اندامک‌های سیتوپلاسمی متلاشی می‌شود. سپس نورون ناپدید می‌شود و فاگوسیت‌ها آن را می‌بلعند. این فرآیند در دستگاه عصبی مرکزی بر عهده سلول‌های میکروگلیا و در دستگاه عصبی محیطی بر عهده اعضاء موضعی دستگاه

بخش‌های مختلف بدن گسترش می‌یابند. همچنین به نظر می‌رسد انتقال آکسونی در گسترش ویروس پولیوومیلیت از دستگاه گوارش به سلول‌های حرکتی در شاخ خاکستری قدامی نخاع و ساقه مغزی نقش دارد.

تومورهای نورون‌ها

در بررسی تومورهای دستگاه عصبی، نباید فراموش کنیم که بافت‌های مختلف در دستگاه عصبی وجود دارند. در دستگاه عصبی مرکزی، نورون‌ها، نوروگلیا، عروق خونی و منژها، و در دستگاه عصبی محیطی، نورون‌ها، سلول‌های شوان، بافت همبند و عروق خونی وجود دارند. تومورهای نورون‌ها در دستگاه عصبی مرکزی نادر است، لیکن تومورهای نورون‌های محیطی چندان ناشایع نیستند.

نوروبلاستوم^۱ که در غده آدرنال ایجاد می‌شود؛ یک تومور بسیار بدخیم در شیرخواران و اطفال می‌باشد. **گانگلیونوروم**^۲ در مدولای آدرنال یا عقده‌های سمپاتیک تشکیل می‌شود؛ که یک تومور خوش‌خیم در اطفال و بزرگسالان است. **فتوکروموسیتوم**^۳ در مدولای آدرنال ایجاد می‌شود؛ این تومور معمولاً خوش‌خیم است و به افزایش فشار خون منجر می‌گردد، زیرا نوراپی نفرین و اپی نفرین ترشح می‌کند.

مواد مهارکننده سیناپس

انتقال یک تکانه عصبی در یک سیناپس، به آزادسازی ناقل‌های عصبی به داخل شکاف سیناپسی بستگی دارد. این انتقال یکطرفه است و فرآیند تجمع، در پی تحریک کمتر از آستانه چندین سیناپس رخ می‌دهد. ناقل پس از آزاد شدن، بر غشاء پس‌سیناپسی اثر می‌گذارد؛ اگر ناقل تراوایی غشاء پس‌سیناپسی را به سدیم افزایش دهد، تحریک و اگر تراوایی غشاء پس‌سیناپسی را به کلر افزایش دهد، مهار روی می‌دهد. فرآیند انتقال را در یک سیناپس، به آسانی می‌توان متوقف کرد. براساس یک قاعده کلی، زنجیره‌های طولانی نورون‌ها با سیناپس‌های متعدد، آسانتر از زنجیره‌های کوتاه‌تر و ساده‌تر نورون‌ها مهار می‌شوند. هوشبرهای عمومی می‌توانند انتقال سیناپسی را مهار کنند.

در عقده‌های خودکار، الیاف پیش‌عقده‌ای به عقده‌ها وارد می‌شوند و با نورون‌های سمپاتیک یا پاراسمپاتیک پس‌عقده‌ای سیناپس می‌دهند. تکانه عصبی پس از رسیدن به پایانه عصبی پیش‌عقده‌ای، استیل‌کولین را آزاد می‌کند که یک تکانه عصبی

را در نورون پس‌عقده‌ای برمی‌انگیزد.

مواد مهارکننده عقده براساس مکانیسم عمل، به سه گروه تقسیم می‌شوند. گروه نخست شامل **هگزامتونیوم** و نمک‌های **تترااتیل‌آمونیم** است که مشابه استیل‌کولین در غشاء پس‌سیناپسی هستند؛ لذا آنها انتقال را در یک سیناپس مهار می‌کنند. گروه دوم شامل **نیکوتین** است که تأثیر مشابه استیل‌کولین بر غشاء پس‌سیناپسی دارد، ولی کولین‌استراز آن را تجزیه نمی‌کند. به این ترتیب، دیپولاریزاسیون طولانی غشاء پس‌سیناپسی رخ می‌دهد و غشا به تحریکات بعدی توسط استیل‌کولین واکنش نمی‌دهد. متأسفانه این بلوک دیپولاریزان با تحریک اولیه همراه است و لذا این مواد برای کاربرد بالینی مناسب نیستند. گروه سوم شامل **پروکابین** است که آزادسازی استیل‌کولین را از الیاف پیش‌عقده‌ای مهار می‌کند.

در دستگاه عصبی مرکزی، اثبات آزادسازی یک ناقل مشخص در یک سیناپس مورد نظر، به دلیل در دسترس نبودن، بسیار دشوار است. به عنوان نمونه، تحریک تنها یکی از مسیرهای عصبی در داخل مغز یا نخاع بسیار دشوار است. مطالعات نشان می‌دهد که شاخه‌های جانبی نورون‌های حرکتی به سلول‌های رنشاو، استیل‌کولین آزاد می‌کنند. همچنین بسیاری از سیناپس‌ها در دستگاه عصبی مرکزی، کولینرژیک هستند. ابداع روش‌های آنتی‌بادی منوکلونال، امیدهای تازه‌ای را در جهت شناسایی و تعیین موقعیت ناقل‌های شیمیایی در دستگاه عصبی مرکزی ایجاد کرده است. ماده P، سوماتوستاتین و کوله‌سیستوکینین، نمونه‌هایی از نورویپتیدهایی هستند که در دستگاه عصبی مرکزی شناسایی شده‌اند.

غلظت‌های نابرابر نوراپی نفرین در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی، این نظریه را تقویت کرده است که نوراپی نفرین یک ناقل عصبی مرکزی می‌باشد. غلظت نوراپی نفرین در ماده خاکستری بیش از ماده سفید و بیشترین غلظت آن در هیپوتالاموس می‌باشد. غلظت بالایی از دوپامین در دستگاه عصبی مرکزی وجود دارد و این ماده در نورون‌های جسم سیاه ترشح می‌شود.

اکثر مواد مهارکننده کولینرژیک که بر دستگاه عصبی محیطی مؤثر هستند، بر سیناپس‌های کولینرژیک در دستگاه عصبی مرکزی اثر ندارند، زیرا به میزان قابل توجهی از سد خونی

1- neuroblastoma

2- ganglioneuroma

3- pheochromocytoma

تشکیل می‌دهند. شدت گلیوز در حضور باقیمانده بافت نورونی آسیب دیده بسیار بیشتر از مواردی است که یک برش جراحی تمیز، هیچ بخشی از بافت مغزی ترومایی را باقی نمی‌گذارد. براساس همین واقعیت، در افراد مبتلا به صرع کانونی ناشی از اسکار گلیوزی بزرگ، برداشتن اسکار به کمک جراحی، واکنش گلیالی ناچیزی را برمی‌انگیزد.

اولیگودندروسیت‌ها با افزایش اندازه و تشکیل واکوئول در سیتوپلاسم خود، به آسیب پاسخ می‌دهند؛ همچنین هسته آنها به پیکنوز دچار می‌شود. آسیب شدید اولیگودندروسیت‌ها با تخریب میلین همراه است.

سلول‌های میکروگلیا در ضایعات التهابی و دژنراتیو دستگاه عصبی مرکزی، استتاله‌های خود را جمع و به محل ضایعه مهاجرت می‌کنند. آنها در اینجا تکثیر می‌یابند و فعالیت فاگوسیتی را آغاز می‌کنند؛ سیتوپلاسم آنها را چربی و بقایای سلولی پر می‌کند. منوسیت‌ها از عروق خونی مجاور به آنها ملحق می‌شوند و به فعالیت فاگوسیتی کمک می‌کنند.

سلول‌های میکروگلیا در برخی از بیماری‌ها، از جمله در اسکروز متعدد، دمانس ناشی از ایدز، بیماری پارکینسون، و بیماری آلزایمر فعال هستند.

نئوپلاسم‌های نوروگلیا

تومورهای نوروگلیا ۴۰ تا ۵۰ درصد از تومورهای داخل جمجمه را شامل می‌شوند. به این تومورها گلیوم گفته می‌شود. تومورهای آستروسیت‌ها، شامل آستروسیتوم و گلیوبلاستوم، شایعترین آنها هستند. به استثناء اپاندیموم، تومورهای نوروگلیا بسیار مهاجم هستند. با توجه به این واقعیت می‌توان دریافت که برداشتن کامل این تومورها به کمک جراحی، دشوار و احتمال عود آنها پس از جراحی، بسیار زیاد است. از سوی دیگر، این تومورها در اغلب موارد، بدون دخالت در عملکرد نورون‌های مجاور، به رشد خود ادامه می‌دهند. در نتیجه، تومور اغلب بسیار بزرگتر از آن است که براساس علائم و نشانه‌های بالینی برآورد می‌شود.

اسکروز متعدد (MS)

MS یکی از شایعترین بیماری‌های دستگاه عصبی مرکزی است که در حدود ۲۵۰۰۰۰ آمریکایی را گرفتار کرده است. مشخصه این بیماری، ظهور لکه‌هایی از تخریب میلین در ماده سفید دستگاه عصبی مرکزی است که اغلب از عصب بینایی، نخاع یا

مغزی عبور نمی‌کنند. آتروپین، اسکوپولامین و دی‌ایزوپروپیل فسفوروفلوریدات (DPF) به آسانی از این سد عبور می‌کنند و مطالعات گسترده‌ای در زمینه تأثیر آنها بر رفتار انسان انجام شده است. همچنین محققین معتقدند که اکثر داروهای سایکوتروپ، با تأثیر بر آزادسازی کاتکول آمین‌ها در سیناپس‌های مختلف، فعالیت‌های دستگاه عصبی مرکزی را تغییر می‌دهند. به عنوان نمونه، فنوتیازین‌ها گیرنده‌های دوپامین را در غشاهای پس‌سیناپسی مهار می‌کنند.

درمان برخی بیماری‌های عصبی به وسیله دستکاری ناقل‌های عصبی

با شناسایی روزافزون ناقل‌های عصبی در دستگاه عصبی مرکزی و محل اثر آنها، امیدها در جهت درمان برخی بیماری‌ها به کمک تجویز داروهای اختصاصی افزایش یافته است. به عنوان نمونه، در کره هانتینگتون، نورون‌هایی که ناقل آنها GABA و استیل‌کولین است، از بین می‌روند. GABA از سد خونی - مغزی نمی‌گذرد، ولی فیزوستیگمین (یک مهارکننده کولین‌استراز) می‌تواند از این سد عبور کند و تجویز آن تا حدودی موفقیت‌آمیز بوده است. تجویز آل - دوپا در درمان پارکینسونیسم بیشترین موفقیت را داشته است؛ این دارو در این بیماری، کمبود دوپامین را جبران می‌کند که در شرایط طبیعی در نورون‌های جسم سیاه تولید می‌شود.

امروزه محققین تلاش می‌کنند داروهایی بسازند که فرآیند انتقال سیناپسی را با روش‌های مختلف تغییر دهند: (۱) با دخالت در فرآیند ساخت ناقل عصبی؛ (۲) با مهار برداشت وزیکول‌ها توسط غشاء پس‌سیناپسی؛ (۳) با اتصال ناقل عصبی به گیرنده واقع بر غشاء پس‌سیناپسی؛ و (۴) با خاتمه دادن به عملکرد ناقل عصبی.

واکنش سلول‌های نوروگلیا به آسیب

اگر ضربه یا انسداد عروقی به سلول‌های نوروگلیا آسیب بزند، هیپرپلازی و هیپرتروفی آستروسیت‌ها روی می‌دهد که صرف نظر از مورفولوژی اولیه، به شکل فیبرو در می‌آیند. به تکثیر آستروسیت‌ها، آستروسیتوز یا گلیوز گفته می‌شود. هیپرتروفی گلیالی نمی‌تواند حجم بافت نورونی از دست رفته را جبران کند. سیتوپلاسم آستروسیت‌های بزرگ شده حاوی تعداد زیادی فیبریل و گرانول‌های گلیکوژن است. استتاله‌های متراکم آستروسیتی در محل دژنراسانس نورون‌ها، اسکار گلیوزی را

منظور از ادم مغزی، افزایش غیرطبیعی آب در بافت‌های دستگاه عصبی مرکزی می‌باشد. سه نوع ادم مغزی عبارتند از (۱) عروقی، (۲) سلولی، و (۳) بینابینی. ادم عروقی (واژونیک) شایع‌ترین نوع است که به دلیل تجمع مایع بافتی در فضای خارج سلولی در پی آسیب دیواره مویرگ‌ها یا تشکیل مویرگ‌های جدید بدون تکمیل سد خونی - مغزی روی می‌دهد. چنین ادمی ممکن است در افراد مبتلا به عفونت، تروما یا تومور دیده شود. ادم سلولی (سیتوتوکسیک) به دلیل تجمع مایع در سلول‌های بافت عصبی (نورون‌ها و سلول‌های گلیال) روی می‌دهد که به تورم سلول‌ها می‌انجامد. علت آن ممکن است توکسیک یا متابولیک باشد و اختلالی را در پمپ سدیم غشا ایجاد می‌کند. ادم بینابینی در هیدروسفالی انسدادی رخ می‌دهد؛ افزایش فشار مایع مغزی نخاعی، مایع را از سیستم بطنی به فضای خارج سلولی می‌راند.

در ادم مغزی، همواره باید به دو عامل آناتومیک توجه کرد: (۱) حجم مغز را جمجمه پیرامون محدود می‌کند، و (۲) مایع بافتی از طریق وریدهای مغزی عمدتاً به داخل سینوس‌های وریدی تخلیه می‌شود (سیستم لنفاوی وجود ندارد).

مخچه آغاز می‌شوند. غلاف‌های میلین دژنره می‌شوند و سلول‌های میکروگلیا، میلین را برداشت می‌کنند. تکثیر آستروسیت‌ها به تشکیل یک اسکار گلیوزی می‌انجامد. در پی تخریب میلین، هدایت تکانه‌های عصبی در آکسون متوقف می‌شود. با توجه به این که افزایش درجه حرارت، مدت پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد، یکی از نشانه‌های زودرس MS این است که خنک کردن محیط، علایم بالینی را کاهش و استحمام با آب گرم، علایم بالینی را افزایش می‌دهد. اکثر موارد این بیماری در فاصله ۲۰ تا ۴۰ سالگی آغاز می‌شود. علت این بیماری ناشناخته است، هر چند برخی محققین، واکنش دستگاه ایمنی میزبان را به یک عفونت ویروسی دخیل می‌دانند. برای بحث بیشتر در مورد این بیماری به فصل ۴ مراجعه کنید.

ادم مغزی

ادم مغزی یک اختلال بالینی بسیار شایع است که در پی ضربه به سر، عفونت مغزی، یا تومورها رخ می‌دهد. در پی تورم مغز ممکن است شکنج‌های مغزی صاف شوند، فتق مغزی از طریق بریدگی چادرینه‌ای یا سوراخ بزرگ جمجمه روی دهد، یا حتی بیمار فوت کند.

مفاهیم کلیدی

نورون‌ها

- نورون نامی است که به سلول عصبی و تمام زوایاتش داده می‌شود که شامل جسم سلولی، دندریت‌ها و آکسون می‌باشد.
- تعداد، طول و نحوه شاخه‌شاخه شدن اجازه می‌دهد تا از نظر مورفولوژیکی نورون‌ها را دسته‌بندی کرد.
- نورون‌های تک‌قطبی نورون‌هایی هستند که جسم سلولی دارای یک زائده بوده که این زائده به دو شاخه تقسیم می‌شود. یکی از این شاخه‌ها به ساختارهای محیطی رفته و دیگری در CNS خاتمه می‌یابد.
- نورون‌های دوقطبی نورون‌هایی هستند که یک جسم سلولی کشیده دارند که دارای دو زائده از دو انتهای آن ادامه یافته‌اند.
- نورون‌های چندقطبی دارای تعداد زیادی زائده هستند که از جسم سلولی بیرون آمده‌اند و فقط یکی از آنها آکسون می‌باشد.
- جسم سلولی نورون همانند سایر سلول‌ها دارای توده‌ای از سیتوپلاسم و یک هسته می‌باشد.
- سیتوپلاسم نورون دارای جسم نیسل، شبکه اندوپلاسمی خشن که به شکلف توده‌ای از کیسه‌های پهن مرتب شده‌اند، می‌باشد.
- رنگ‌آمیزی نیسل اغلب برای نشان دادن اجسام سلولی نورون‌ها در مقاطع بافتی به کار می‌رود.
- نوروفیلامنت‌ها در سرتاسر سلول وجود داشته و اسکلت سلولی نورون را تشکیل می‌دهند.
- میکروفیلامنت‌ها و میکروتوبول‌ها در اسکلت سلولی پراکنده شده‌اند و یک راه ثابت برای انتقال ارگانل‌ها به وجود می‌آورند.
- پروتئین‌های حرکتی کینزین و داینین، ارگانل‌ها را در طول نورون تحت فرایندی به نام انتقال سریع جابه‌جا می‌کنند.

- آستروسیت‌ها با پوشاندن ناحیه سیناپسی اتصال بین نورون‌ها به عنوان یک عایق الکتریکی عمل کرده و از تأثیر ناخواسته بر آکسون‌های مجاور جلوگیری می‌کنند.

اولیگودندروسیت‌ها

- اولیگودندروسیت‌ها مسئول تشکیل غلاف میلین رشته‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی می‌باشند.
- آنها زوائد متعدد دارند و بخش‌های فیبری عصب‌های متعددی را عایق‌بندی می‌کنند.

میکروگلیا

- کوچکترین سلول نوروگلیا؛ میکروگلیا به عنوان سلول مؤثر ایمنی در بیماری‌های التهابی عمل می‌کند.

سلول اپاندیم

- اپاندیم یک لایه منفرد از سلول‌های استوانه‌ای یا مکعبی است که در گردش مایع مغزی نخاعی در حفرات مغز کمک می‌کند.
- اپاندیموسیت‌ها و تانی‌سیت‌ها به ترتیب بطن‌های طرفی و بطن سوم را می‌پوشانند. سلول‌های اپی‌تلیالی کوروئیدی سطح شبکه کوروئید را می‌پوشانند.

- غشاء پلاسمایی سلول یک غشاء نیمه ترلوا را می‌سازد که اجازه انتشار یون‌های معین را می‌دهد اما عبور سایرین را محدود می‌سازد در نتیجه یک پتانسیل منفی یکنواخت درون سلول نسبت به بیرون ایجاد می‌کند که پتانسیل استراحت نامیده می‌شود.
- سلول‌های تحریک شده توسط تحریکات الکتریکی، مکانیکی یا شیمیایی تحت یک تغییر سریع در ترلواوی قرار می‌گیرند و پتانسیل منفی غشاء به سرعت دیپلاریزه شده و در نتیجه یک پتانسیل عمل ایجاد می‌شود.
- یک پتانسیل عمل در غشاء پلاسمایی به عنوان یک ایمپالس (تکانه) عصبی به سمت دور از محل شروع پخش خواهد شد.

نوروگلیا

- نوروگلیا سلول‌های کوچک تحریک‌ناپذیری هستند که تعداد بیشتری از نورون‌ها دارند.
- نوروگلیا شامل آستروسیت‌ها، اولیگودندروسیت‌ها، میکروگلیا و سلول‌های اپاندیم می‌باشند.

آستروسیت‌ها

- آستروسیت‌های فیروز و پروتوپلاسمی یک بدنهٔ محافظتی برای سلول‌ها و رشته‌های عصبی می‌سازند.

پرسش‌های بالینی

۱. در جریان یک جراحی برای ترمیم عصب رادیال در بازو، جراح اعصاب می‌داند که بر روی دسته بزرگی از الیاف عصبی کار می‌کند. جراح می‌داند که الیاف عصبی به شکل آکسون یا دندریت، یا آمیزه‌ای از این دو می‌باشد. به نظر شما، کدام یک از این‌ها، عصب رادیال را تشکیل می‌دهد؟
۲. در یک کتاب مرجع جراحی اعصاب، جملات زیر در رابطه با پیش‌آگهی ترمیم اعصاب محیطی درج شده است: (الف) هر چه بیمار جوان‌تر باشد، بازگشت عملکرد بهتر است. (ب) هر چه آسیب به انتهای دیستال عصب نزدیکتر باشد، رزرنسانس مؤثرتر است. (ج) هر چه ضایعه به جسم سلولی نزدیکتر باشد، تأثیر آن بر این مرکز تروفیک شدیدتر است. (د) این پدیده رو به عقب بر سلول‌های عصبی حسی بیش
۳. یک بیمار مذکر ۱۸ ساله به دلیل آسیب ساعد راست به پزشک مراجعه کرده است. ۱۲ ماه قبل، عصب مدیان بر اثر یک حادثه آسیب دیده است. در اولین جراحی، مدت کوتاهی پس از حادثه، جراح بعد از دبریدمان، دو انتهای قطع شده عصب را بخیه زد. متأسفانه ترمیم جراحی عصب به دلیل بروز عفونت موفق نبود. آیا امکان ترمیم یک عصب محیطی پس از یک تأخیر ۱۲ ماهه وجود دارد؟
۴. در جریان بررسی میکروسکوپی یک نمونه آسیب‌شناسی بافت عصبی، آسیب‌شناس می‌تواند جنس بیماری را که بافت متعلق به اوست، تعیین کند. چگونه این کار انجام

می‌گیرد؟

۵. جریان اکسیوپلاسمی در انتقال برخی ویروس‌ها در دستگاه عصبی مؤثر است. کدام یک از ساختارهای سیتوپلاسم نورون، در این فرآیند شرکت می‌کند؟

۶. براساس آمار، در حدود ۱ درصد از کل مرگ‌ها به دلیل تومورهای داخل جمجمه می‌باشد. علاوه بر دستگاه عصبی، بافت‌های مختلفی در داخل جمجمه وجود دارند. ضمناً خود دستگاه عصبی، دارای چندین نوع بافت متفاوت است. در حقیقت، تومورهای سلول‌ها و الیاف عصبی نادر هستند. چه بافت‌هایی در دستگاه عصبی مرکزی و دستگاه عصبی - محیطی یافت می‌شوند؟

۷. هرگاه یک سلول عصبی تحریک شود، تروایی غشاء پلاسمایی تغییر می‌کند و جریان برخی از یون‌ها در دو طرف غشا برقرار می‌شود. (الف) ساختمان غشاء پلاسمایی را شرح دهید. (ب) آیا تحریک سلول عصبی، تروایی غشاء پلاسمایی را افزایش می‌دهد؟ (ج) بی‌حس‌کننده‌های موضعی، چگونه بر غشاء سلولی اثر می‌گذارند؟

۸. انتقال تکانه‌ها را در محل سیناپس، به آسانی می‌توان مهار کرد. داروهای مهارکننده عقده، با استیل کولین - پس از آزاد شدن از پایانه‌های عصبی در عقده‌ها - رقابت می‌کنند. دو گروه از داروها را نام ببرید که برای این هدف به کار می‌روند. محل اثر آنها را مشخص کنید.

۹. یک پسر ۲ ساله به بیرون‌زدگی چشم راست (پروپتوز) دچار شده است. مادر بیمار از یک ماه قبل این بیرون‌زدگی را مشاهده کرده و از آن زمان، بتدریج بدتر شده است. پزشک در معاینه، بیرون‌زدگی شدید چشم راست را تأیید می‌کند. به علاوه، پزشک یک توده بزرگ و نرم را در بخش فوقانی شکم لمس می‌کند که از خط وسط عبور کرده است. در CT اسکن، یک توده بزرگ مشاهده می‌شود که کلیه راست را به پایین جابه‌جا کرده است. تشخیص تومور بدخیم آدرنال یا بافت عصبی سمپاتیک مجاور تأیید می‌شود که به حفره اوربیت راست متاستاز داده است (مسئول بیرون‌زدگی چشم راست). کدام تومور غده آدرنال یا بافت عصبی سمپاتیک در اطفال شایع است و می‌تواند به استخوان‌های اوربیت متاستاز دهد؟

۱۰. در جریان اتوپسی، استاد از دانشجوی خود سؤال می‌کند که چه درصدی از بافت عصبی مرکزی را سلول‌های نوروگلیا تشکیل می‌دهد؟ تعداد سلول‌های نوروگلیا بیشتر است یا

نورون‌ها؟

۱۱. یک مرد ۲۳ ساله پس از اصابت یک گلوله به نیمه چپ سر، به اورژانس منتقل می‌شود. جراح اعصاب، گلوله را از لوب پیشانی چپ مغز خارج می‌کند. بیمار تنها با ضعف مختصر اندام تحتانی راست، ترخیص می‌شود. ۱۸ ماه بعد، بیمار به تشنجات سراسری شدید دچار می‌شود که هر بار با از دست دادن هوشیاری همراه است. پس از این زمان، حملات تشنج هر ماه یکبار روی می‌دهد. قبل از هر حمله، بیمار به بیقراری عاطفی دچار می‌شود و پرش‌های عضلانی در اندام تحتانی راست رخ می‌دهد. پزشک تشخیص صرع را تأیید می‌کند. آیا این حملات تشنج با اصابت گلوله به سر ارتباط دارد؟ آیا صرع تروماتیک یک بیماری شایع است؟ چه اقدام درمانی برای این بیمار مناسب است؟

۱۲. یک زن ۴۲ ساله به دلیل سردردهای بسیار شدید به پزشک مراجعه کرده است. ۶ ماه قبل، بیمار فقط به سردردهای خفیف با فواصل طولانی دچار بود. پس از آن، شدت و مدت سردردها بتدریج افزایش یافت. در حال حاضر، هر سردرد ۳ تا ۴ ساعت طول می‌کشد و چنان شدید است که بیمار را به بستر می‌کشانند. فقط در یکی از این موارد، سردرد با استفراغ همراه بوده است. سردرد در کل سر احساس می‌شود و سرفه یا زور زدن، آن را تشدید می‌کند. در معاینه، تورم هر دو دیسک بینایی همراه با احتقان وریدهای شبکیه و چندین خونریزی در شبکیه مشاهده می‌گردد. همچنین ضعف در عضله راست خارجی چشم راست وجود دارد. در رادیوگرافی قدامی - خلفی، جابجایی غده صنوبری کلسیفیه به طرف چپ مشاهده می‌شود. این یافته‌ها به همراه یافته‌های مربوط به CT اسکن و MRI مغز، وجود یک تومور را در نیمکره راست مخ تأیید می‌کند. در جریان جراحی، یک تومور بزرگ در لوب آهیانه‌ای راست دیده می‌شود. شایع‌ترین توموری که در این ناحیه در یک بیمار میانسال ایجاد می‌شود، چیست؟ چه اقدام درمانی برای این بیمار مناسب است؟

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. عصب رادیال حاوی الیاف عصبی حسی، حرکتی و خودکار است. به استتاله‌های هر سلول عصبی، نوریت گفته می‌شود. به نوریت‌های کوتاه، دندریت و به نوریت‌های بلند، آکسون گفته می‌شود. در اغلب موارد، دندریت تکانه عصبی را به جسم سلولی، و آکسون تکانه عصبی را از جسم سلولی به سایر نقاط منتقل می‌کند. با این حال، در نورون‌های حسی تک‌قطبی که در عقده‌های ریشه خلفی نخاع یافت می‌شوند، نوریتی که تکانه عصبی را به طرف جسم سلولی منتقل می‌کند، تمام ویژگی‌های یک آکسون را دارد و به آن آکسون گفته می‌شود. به این ترتیب، عصب رادیال را آکسون‌ها می‌سازند.
۲. (الف) براساس یک قاعده کلی، تمام فرآیندهای ترمیمی در سراسر بدن، در افراد جوان سریع‌تر از افراد مسن انجام می‌گیرد. (ب) هرچه آسیب به انتهای دیستال یک عصب محیطی نزدیک‌تر باشد، ساختارهای کمتری بدون دریافت شاخه‌های آن عصب باقی می‌مانند؛ در نتیجه، در جریان رژنراسانس، احتمال عصب‌دهی غلط کمتر خواهد بود. به علاوه، هر چه ضایعه دیستال‌تر باشد، احتمال اختلال در متابولیسم جسم سلولی کمتر است. (ج) این یک واقعیت فیزیولوژیک است. اگر آسیب عصبی شدید نزدیک به جسم سلول عصبی باشد، احتمال مرگ کل نورون وجود دارد. (د) از نظر فیزیولوژیک حساسیت نورون‌های حسی نسبت به پدیده‌های قهقراپی بیش از نورون‌های حرکتی است.
۳. اگر زخم آلوده نباشد، بهترین زمان برای بخیه عصب، سه هفته بعد از حادثه است. نتایج رضایت‌بخش حتی تا ۱۴ ماه بعد از حادثه گزارش شده، به شرط این که عضلات فلج بیش از حد کشیده نشده و انجام حرکات پاسیو مفصل از چسبندگی‌های مفصلی پیشگیری کند. به بیان دیگر، نورون حتی بعد از ۱۴ ماه می‌تواند استتاله‌های خود را بازسازی کند، ولی میزان بهبود عملکرد، تا حد زیادی به مراقبت از ساختارهای فاقد عصب در طول این دوره بستگی دارد.
۴. در سال ۱۹۴۹، Barr و Bertram بخش کوچک و رنگ‌پذیری از کروماتین را کشف کردند (Barr body) که در سطح داخلی غشاء هسته‌ای در جنس مؤنث وجود دارد، اما در جنس مذکر دیده نمی‌شود. این یکی از دو کروموزوم X
۵. بررسی با میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که در داخل سیتوپلاسم نورون، توپول‌های کوچکی به قطر ۲۵ نانومتر و میکروفیلان‌هایی به قطر ۳ تا ۵ نانومتر وجود دارد. نقش این ساختارها در انتقال سلولی در همین فصل شرح داده شد.
۶. دستگاه عصبی مرکزی حاوی بافت‌های زیر است: (الف) نورون‌ها، (ب) سلول‌های نوروگلیا، (ج) عروق خونی، و (د) مننژها. دستگاه عصبی محیطی شامل بافت‌های زیر است: (الف) نورون‌ها، (ب) سلول‌های شوان، (ج) بافت همبند، و (د) عروق خونی.
۷. (الف) ساختمان غشاء پلاسمایی در همین فصل شرح داده شد. (ب) هر گاه یک عصب تحریک شود، تراوایی غشاء پلاسمایی به یون‌های سدیم افزایش می‌یابد و این یون‌ها از مایع بافتی به سیتوپلاسم نورون وارد می‌شوند. (ج) بی‌حس‌کننده‌های موضعی به عنوان تثبیت‌کننده‌های غشاء، از افزایش تراوایی آن به یونهای سدیم در پی تحریک پیشگیری می‌کنند. هنوز به درستی روشن نیست که این تثبیت چگونه انجام می‌گیرد. براساس یک نظریه، داروی بی‌حس‌کننده به گیرنده‌هایی در لایه پروتئینی غشاء پلاسمایی متصل می‌شود تا با کاهش تراوایی به یون‌های سدیم، از وقوع دیپولاریزاسیون پیشگیری کند. الیاف عصبی نازک آسانتر از الیاف عصبی قطور، و الیاف فاقد میلین آسانتر از الیاف میلین‌دار بلوک می‌شوند. بر این اساس، الیاف هدایت‌کننده حس درد و حرارت بسیار آسانتر از الیاف حرکتی قطور بلوک می‌شوند. الیاف خودکار کوچک به آسانی بلوک می‌شوند و در نتیجه، عروق به سرعت متسع می‌شوند.
۸. نمک‌های تترااتیل آمونیوم و هگزامتونیوم دو گروه از داروها هستند. ساختمان این نمک‌ها مشابه استیل‌کولین است و با استیل‌کولین در غشاء پس‌سیناپسی رقابت می‌کنند. لذا آنها عقده را بلوک می‌کنند، بدون این که بر مقدار آزادسازی استیل‌کولین اثر بگذارند.
۹. نوروبلاستوم یک تومور نوروبلاست‌های اولیه است و در

این بیماران و انجام رادیوگرافی، CT اسکن و MRI مغز، و الکتروانسفالوگرافی، جراح با باز کردن محل تروما، اسکار گلیوزی را برمی دارد. به جای این اسکار، یک اسکار جراحی بسیار کوچکتر ایجاد می شود. این اقدام جراحی، بسیاری از این بیماران را درمان می کند.

۱۲. سابقه سردردهای شدید و تهوع همراه با مشاهده تورم دیسک بینایی، احتقان وریدهای شبکیه و خونریزی شبکیه، در تمام موارد نشانگر یک تومور مغزی نیست. با این حال، ضعف عضله راست خارجی چشم راست به دلیل فشار بر عصب ابدوسنت راست همراه با شواهدی در رادیوگرافی و سایر تستهای آزمایشگاهی، تشخیص را تأیید می کند. گلیوم (تومور نوروگلیا) شایعترین نوع توموری است که در چنین بیماری یافت می شود. متأسفانه گلیوم یک تومور ارتشاحی مغز است و برداشت کامل آن به کمک جراحی میسر نیست. بیوپسی تشخیص را تأیید می کند و جراح براساس آن، حداکثر بافت تومور را برمی دارد. پس از جراحی، پرتودرمانی عمیق انجام می گیرد. همچنین شیمی درمانی برای افزایش طول عمر بیمار به کار می رود.

مدولای آدرنال یا عقده های سمپاتیکی فوقانی شکم ایجاد می شود. این یک تومور بسیار بدخیم در اطفال است. این تومور به آسانی متاستاز می دهد (در برخی موارد، ابتدا متاستاز تومور توجه پزشک را جلب می کند). استخوان های اوربیت یک محل شایع برای متاستاز یک نوروبلاستوم است.

۱۰. نوروگلیا در حدود نیمی از کل حجم دستگاه عصبی مرکزی را شامل می شود. تعداد سلول های نوروگلیا ۵ تا ۱۰ برابر تعداد نورون ها می باشد.

۱۱. واکنش بافتی دستگاه عصبی مرکزی به آسیب، هیپرپلازی و هیپرتروفی آستروسیت ها می باشد. به تکثیر آستروسیت ها، آستروسیتوز یا گلیوز گفته می شود. اگر بافت آسیب دیده مغز باقی بماند، شدت گلیوز بسیار شدیدتر از زمانی است که یک برش جراحی تمیز انجام شود. به بافت اسکار حاصل از این تکثیر، اسکار گلیوزی گفته می شود که در مورد یک زخم نافذ گلوله، ممکن است شدید باشد و به حملات صرعی بینجامد. اکثر این موارد صرع، در عرض ۲ سال نخست بعد از حادثه رخ می دهد. پس از معاینه دقیق

پرسش های چندگزینه ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید.

(ب) مولکول های پروتئین که در کل ضخامت غشاء پلاسمایی نورون قرار می گیرند، به عنوان کانال های سدیم و پتاسیم عمل می کنند.

(ج) دروازه های کانال سدیم و پتاسیم را مولکول های اکتین تشکیل می دهند.

(د) اندازه هستک در نورون با حجم سیتوپلاسم ارتباط ندارد. (ه) سیناپس محلی است که در آن، دو نورون کاملاً در مجاورت هم قرار می گیرند و رابطه عملی بین آنها برقرار می شود.

۳. جملات زیر در رابطه با آکسون هستند:

(الف) بخش آغازین آکسون، به ۵۰۰ میکرومتر نخست بعد از خروجی از برآمدگی آکسونی گفته می شود.

(ب) تکانه عصبی نه در بخش آغازین آکسون، بلکه در دندریت تولید می شود.

(ج) پتانسیل عمل را ورود ناگهانی یون های سدیم به سیتوپلاسم ایجاد می کند.

۱. جملات زیر در رابطه با سیتولوژی نورون هستند:

(الف) نورون تک قطبی نورونی است که یک نوریت از آن منشعب می شود. این استتاله پس از طی یک مسیر کوتاه، دو شاخه می شود که یکی تا یک ساختار محیطی پیش می رود و دیگری به دستگاه عصبی مرکزی وارد می شود.

(ب) نورون دوقطبی نورونی است که دو نوریت دارد. این استتاله ها از جسم سلولی منشعب می شوند.

(ج) جسم نیسل در آکسون ها یافت می شود.

(د) مجموعه گلژی در ساخت غشاهای سلولی نقش ندارد.

(ه) گرانول های ملانین در نورون های ماده سیاه یافت نمی شوند.

۲. جملات زیر در رابطه با سیتولوژی یک نورون هستند:

(الف) مولکول های پروتئین واقع در سطح میکروتوبول ها، در انتقال سریع در آکسوپلاسم نقش دارند.

ب) گرانول‌های لیوفوشین در دوران کهولت ناپدید می‌شوند.
ج) جسم نیسل برآمدگی آکسونی را پر می‌کند، ولی در سایر قسمت‌های سیتوپلاسم وجود ندارد.
د) میکروفیل‌های حاوی اکتین هستند و در انتقال سلولی نقش ندارند.

ه) میتوکندری‌ها در دندریت و آکسون یافت می‌شوند.

۸. جملات زیر در رابطه با دندریت‌ها هستند:

الف) دندریت تکانه عصبی را از جسم سلولی دور می‌کند.
ب) خارهای دندریتی برجستگی‌های کوچکی از غشاء پلاسمایی هستند که مساحت گیرنده دندریت را افزایش می‌دهند.

ج) سیتوپلاسم دندریت حاوی ریبوزوم‌ها و شبکه آندوپلاسمی صاف نیست.

د) هر چه دندریت از جسم سلولی عصب فاصله می‌گیرد، بر پهنای آن افزوده می‌شود.

ه) دندریت‌ها به ندرت منشعب می‌شوند.

۹. جملات زیر در رابطه با تعدیل‌کننده‌های عصبی هستند:

الف) این مواد ممکن است به همراه ناقل اصلی (کلاسیک) در یک سیناپس وجود داشته باشند.

ب) این مواد در اغلب موارد، تأثیر ناقل اصلی را کاهش می‌دهند و مدت اثر آن را کم می‌کنند.

ج) این مواد هرگز از طریق یک پیغام‌بر ثانویه عمل نمی‌کنند.

د) تأثیر این مواد بر غشاء پس‌سیناپسی بسیار کوتاه است.
ه) استیل‌کولین (موسکارینی) نمونه‌ای از یک تعدیل‌کننده عصبی نیست.

۱۰. جملات زیر در رابطه با نوروبیولوژی اجزاء نورون هستند:

الف) لیزوزوم یک وزیکول محدود به غشا است.

ب) تکه انتهایی بخش پس‌سیناپسی یک آکسون است.

ج) یک گیرنده یک مولکول پروتئین در غشاء پس‌سیناپسی است.

د) جسم نیسل را شبکه آندوپلاسمی صاف می‌سازد.

ه) میکروتوبول‌ها خط ناثابتی را ایجاد می‌کنند تا اندامک‌های اختصاصی توسط موتورهای مولکولی در آن به حرکت در آیند.

۱۱. جملات زیر در رابطه با نوروگلیا هستند:

الف) آستروسیت‌های فیبرو عمدتاً در ماده خاکستری دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند.

د) پس از ورود یون‌های سدیم و تولید پتانسیل عمل، تراوایی به یون‌های سدیم به میزان بیشتری افزایش می‌یابد و تراوایی به یون‌های پتاسیم متوقف می‌شود.
ه) انتشار پتانسیل عمل در طول میکروتوبول‌های آکسون، تکانه عصبی را ایجاد می‌کند.

۴. جملات زیر در رابطه با تکانه عصبی هستند:

الف) دوره تحریک ناپذیری، مدت زمانی پس از ایجاد یک موج رپولاریزاسیون است که در آن نمی‌توان غشاء پلاسمایی را تحریک کرد.

ب) محرک‌های زیر آستانه که بر سطح یک نورون وارد می‌شوند، با هم جمع نمی‌شوند.

ج) محرک‌های مهاری، یون‌های پتاسیم را به داخل سیتوپلاسم نورون می‌رانند.

د) ورود یون‌های پتاسیم به داخل سیتوپلاسم، هیپریولاریزاسیون را ایجاد می‌کند.

ه) آکسولم جایگاه هدایت عصبی است.

۵. جملات زیر در رابطه با ساختمان سیناپس هستند:

الف) سیناپس ممکن است آکسودندریتیک، آکسوسوماتیک، یا آکسواکسونیک باشد.

ب) شکاف سیناپسی فضایی بین غشاهای پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی به عرض تقریبی ۲۰۰ نانومتر است.

ج) شبکه زیر سیناپسی در زیر غشاء پیش‌سیناپسی قرار دارد.

د) وزیکول‌های پیش‌سیناپسی حاوی ناقل عصبی نیستند.
ه) تمام نورون‌ها چندین ناقل را در تمام پایانه‌های خود تولید و آزاد می‌کنند.

۶. جملات زیر در رابطه با نورون هستند:

الف) الیاف عصبی را دندریت‌ها و آکسون‌های نورون‌ها تشکیل می‌دهند.

ب) حجم سیتوپلاسم داخل جسم سلولی بسیار بیشتر از حجم سیتوپلاسم در نوریت‌ها می‌باشد.

ج) نورون‌های گلژی نوع I آکسون‌های بسیار کوتاه دارند.

د) نورون‌های گلژی نوع II آکسون‌های بسیار بلند دارند.

ه) نورون‌های گلژی نوع II سلول‌های پورکنز قشر مخچه را می‌سازند.

۷. جملات زیر در رابطه با اندامک‌ها و انکلوژیون‌های نورون هستند:

الف) سانتیریول‌ها در سلول‌های عصبی بالغ یافت نمی‌شوند.

(ب) این فضا را مویرگ‌های لنفاوی موجود در مغز و نخاع احاطه می‌کنند.

(ج) این فضا تقریباً به‌طور مستقیم در ارتباط با فضای زیر عنکبوتیه می‌باشد.

(د) این فضا را مایع بافتی پر می‌کند.

(ه) این فضا در ادامه شکاف سیناپسی بین دو نورون نیست. ۱۵

(الف) آنها در حدود ۵ درصد از کل تومورهای داخل جمجمه را شامل می‌شوند.

(ب) به استثناء اپاندیموم‌ها، تومورهای نوروگلیا بسیار مهاجم نیستند.

(ج) آنها معمولاً در بین نورون‌ها رشد می‌کنند و لذا در ابتدا عملکرد نورون‌ها را مختل نمی‌کنند.

(د) آنها بدخیم نیستند و به کمک جراحی می‌توان آنها را به راحتی خارج کرد.

(ه) گسترش آنها، فشار داخل جمجمه را افزایش می‌دهد.

۱۶. جملات زیر در رابطه با سلول‌های نوروگلیا هستند:

(الف) اندازه اغلب آنها بزرگتر از جسم سلولی نورون‌ها است.

(ب) گرما پتانسیل عمل را در آکسون افزایش می‌دهد و غلایم و نشانه‌های اسکروز متعدد را کم می‌کند.

(ج) اولیگودندروسیت‌ها یا فاصله کمی از جسم سلولی نورون‌ها و نوریت‌های آنها یافت می‌شوند.

(د) اسکروز متعدد اولیگودندروسیت‌ها را درگیر می‌کند.

(ه) همانند سلول‌های شوان، اولیگودندروسیت‌ها غشاء پایه دارند.

۱۷. جملات زیر در رابطه با سلول‌های نوروگلیا هستند:

(الف) سلول‌های میکروگلیا استتاله‌های مستقیم با برجستگی خار مانند دارند.

(ب) آستروسیت‌ها داربستی را برای نورون‌های در حال رشد ایجاد می‌کنند.

(ج) استتاله‌های اولیگودندروسیت‌ها در امتداد غلاف‌های میلین قرار ندارند.

(د) سلول‌های اپاندیمی مژک‌هایی بر روی کنار آزاد خود دارند.

(ه) ماکروگلیا واژه‌ای است که برای افتراق اولیگودندروسیت‌های بزرگ از آستروسیت‌های کوچک به کار می‌رود.

(ب) گلیوز جایگزین در پی مرگ نورون‌ها در دستگاه عصبی مرکزی روی می‌دهد و حاصل تکثیر آستروسیت‌ها است.

(ج) آستروسیت‌ها در جذب GABA پس از ترشح در پایانه‌های عصبی نقش ندارند.

(د) اولیگودندروسیت‌ها میلین الیاف عصبی را در دستگاه عصبی محیطی می‌سازند.

(ه) هر اولیگودندروسیت به کمک استتاله‌های خود، تنها یک سگمان بین گرهی میلین را بر روی همان آکسون می‌تواند بسازد.

۱۲. جملات زیر در رابطه با سلول‌های میکروگلیا هستند:

(الف) سلول‌های میکروگلیا مشابه ماست‌سل‌های بافت همبند هستند.

(ب) سلول‌های میکروگلیا کوچکتر از آستروسیت‌ها و اولیگودندروسیت‌ها هستند.

(ج) سلول‌های میکروگلیا در دوران بزرگسالی به دستگاه عصبی مرکزی مهاجرت می‌کنند.

(د) اگر نورون‌ها آسیب ببینند، انشعابات در سلول‌های میکروگلیا پدید می‌آیند.

(ه) در ضایعات دژنراتیو دستگاه عصبی مرکزی، سلول‌هایی از گردش خون به جمعیت سلول‌های میکروگلیا افزوده می‌شود.

۱۳. جملات زیر در رابطه با سلول‌های اپاندیمی هستند:

(الف) سلول‌های اپی‌تلیال کورویدی مایع مغزی - نخاعی ترشح نمی‌کنند.

(ب) اپاندیموسیت‌ها سیستم بطنی را مفروش می‌کنند، ولی به مایع مغزی - نخاعی اجازه نمی‌دهند که به فضاهای خارج سلولی بافت عصبی وارد شود.

(ج) تانی‌سیت‌ها استتاله‌های قاعده‌ای کوتاه و غیرمنشعب دارند پاهای انتهایی آنها بر روی مویرگ‌های برآمدگی میانی قرار می‌گیرد.

(د) سلول‌های اپی‌تلیال کورویدی، مایع مغزی - نخاعی را ترشح می‌کنند.

(ه) سلول‌های اپاندیمی نمی‌توانند مواد را از مایع مغزی - نخاعی جذب کنند.

۱۴. جملات زیر در رابطه با فضای خارج سلولی هستند:

(الف) این فضا فواصل بین نورون‌ها است، نه فواصل بین سلول‌های نوروگلیا.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. الف پاسخ صحیح است. نورون تک قطبی نورونی است که تنها یک نوریت دارد. این استتاله پس از فاصله کوتاهی دو شاخه می‌شود: یکی از آنها به طرف یک ساختار محیطی پیش می‌رود و دیگری به دستگاه عصبی مرکزی وارد می‌شود. (ب): نورون دوقطبی نورونی است که یک نوریت از هر یک از دو انتهای جسم سلولی آن منشعب می‌شود. عقده‌های حسی عصب دهلیزی - حلزونی (عصب هشتم مغزی) نورون‌های دوقطبی دارند. (ج): جسم نیسل در آکسون نورون یافت نمی‌شود، بلکه در جسم سلولی نورون وجود دارد. (د): مجموعه گلژی در ساخت غشاهای سلولی نقش مهمی دارد. (ه): گرانول‌های ملانین در نورون‌های ماده سیاه یافت می‌شوند و این نورون‌ها هستند که ناقل عصبی دوپامین را می‌سازند.
۲. ب پاسخ صحیح است. مولکول‌های پروتئینی که در تمام ضخامت غشاء پلاسمایی نورون کشیده شده‌اند، به عنوان کانال‌های سدیم و پتاسیم عمل می‌کنند. (الف): مولکول‌های پروتئینی که از سطح میکروتوبول‌ها منشعب می‌شوند، در انتقال سریع در آکسوپلاسم شرکت می‌کنند. (ج): دروازه‌های کانال‌های سدیم و پتاسیم از مولکول‌های پروتئینی (اما نه از اکتین) تشکیل شده‌اند. (د): اندازه بزرگ هستک در یک نورون، با حجم بسیار زیاد سیتوپلاسم در برخی نورون‌ها ارتباط دارد. (ه) سیناپس محلی است که در آن جا دو نورون در مجاورت بسیار نزدیک یکدیگر قرار می‌گیرند و در همین جاست که رابطه بین نورونی عملیاتی برقرار می‌شود.
۳. ج پاسخ صحیح است. پتانسیل عمل در داخل آکسون، حاصل ریزش ناگهانی یونهای سدیم به داخل سیتوپلاسم است. (الف): بخش آغازین آکسون، ۵۰ تا ۱۰۰ میکرون نخست بعد از خروج از برآمدگی آکسونی است. (ب): تکانه عصبی که نورون تولید می‌کند، در بخش آغازین آکسون شروع می‌شود (نه بر روی دندریت). (د) در پی ریزش یون‌های سدیم به داخل و تولید پتانسیل عمل، تراوایی به یون‌های سدیم متوقف می‌شود و تراوایی به یون‌های پتاسیم افزایش می‌یابد که در نتیجه، یون‌های پتاسیم از سیتوپلاسم به خارج از سلول می‌روند. (ه): انتشار پتانسیل
۴. ه پاسخ صحیح است. آکسولم جایگاه هدایت عصبی است. (الف): مرحله تحریک‌ناپذیری مدت زمانی است که در آن، غشاء پلاسمایی در پی عبور یک موج دیپولاریزاسیون، قابل تحریک نیست. (ب): محرک‌های زیر آستانه که بر سطح یک نورون وارد می‌شوند، می‌توانند با هم جمع شوند. (ج): محرک‌های مهاری جریانی از یون‌های کلر را از خلال غشاء پلاسمایی به داخل نورون می‌فرستند. (د): اگر یک محرک یون‌های کلر را به داخل نورون بفرستد، هیپرپولاریزاسیون روی می‌دهد.
۵. الف پاسخ صحیح است. سیناپس ممکن است آکسودندریتیک، آکسوسوماتیک یا آکسواکسونیک باشد. (ب): شکاف سیناپسی فضای بین غشاهای پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی و در حدود ۲۰ نانومتر است. (ج): شبکه زیرسیناپسی در زیر غشاء پس‌سیناپسی قرار دارد. (د): وزیکول‌های پیش‌سیناپسی ممکن است حاوی ناقل عصبی باشند. (ه): اکثر نورون‌ها تنها یک ناقل اصلی را در تمام پایانه‌های خود می‌سازند و آزاد می‌کنند.
۶. الف پاسخ صحیح است. الیاف عصبی دندریت‌ها و آکسون‌های یک عصب هستند. (ب): در اغلب موارد، حجم سیتوپلاسم در داخل جسم سلولی عصب از حجم کل سیتوپلاسم در نوریت‌ها بسیار کمتر است. (ج): نورون‌های گلژی نوع I آکسون‌های بسیار بلند دارند. (د): نورون‌های گلژی نوع II آکسون‌های بسیار کوتاه دارند. (ه): نورون‌های گلژی نوع I سلول‌های پورکنژ را در قشر مخچه تشکیل می‌دهند.
۷. ه پاسخ صحیح است. میتوکندری‌ها در دندریت‌ها و آکسون‌ها یافت می‌شوند. (الف): ساتریول‌ها در سلول‌های عصبی بالغ و نابالغ یافت می‌شوند. (ب): گرانول‌های لیوفوشین در سنین بالا انباشته می‌شوند. (ج): جسم نیسل در برآمدگی آکسونی وجود ندارد. (د) میکروفیلان‌ها حاوی اکتین هستند و احتمالاً به انتقال داخل سلولی کمک می‌کنند.
۸. ب پاسخ صحیح است. خارهای دندریتی برجستگی‌های

میکروگلیا افزوده می‌شوند. (الف): سلول‌های میکروگلیا مشابه ماکروفاژهای بافت همبند هستند. (ب): سلول‌های میکروگلیا از آستروسیت‌ها و اولیگودندروسیت‌ها کوچکتر هستند. (ج): سلول‌های میکروگلیا در دوران جنینی به دستگاه عصبی مرکزی مهاجرت می‌کنند. (د): اگر نورون‌ها آسیب ببینند، سلول‌های میکروگلیا انشعابات خود را از دست می‌دهند و بر تعدادشان افزوده می‌شود.

۱۳. د پاسخ صحیح است. سلول‌های اپاندیم تک‌لایه‌ای را تشکیل می‌دهند و اکثر آنها مژک‌ها و پرزهای ریز دارند. (الف): سلول‌های اپی‌تلیال کورویدی مایع مغزی - نخاعی ترشح می‌کنند. (ب): اپاندیموسیت‌ها دستگاه بطنی را مفروش می‌کنند، ولی به مایع مغزی - نخاعی اجازه می‌دهند که به فضاهای خارج سلولی دستگاه عصبی وارد شود. (ج): تانیسیت‌ها استپاله‌های قاعده‌ای بلند و منشعبی دارند که پاهای انتهایی بسیاری از آنها بر روی مویرگ‌های برآمدگی میانی قرار می‌گیرند. (ه) سلول‌های اپاندیم مواد مختلفی را از مایع مغزی - نخاعی جذب می‌کنند.

۱۴. د پاسخ صحیح است. فضای خارج سلولی را مایع بافتی پر می‌کند. (الف) فضای خارج سلولی را شکاف‌های بین نورون‌ها و سلول‌های نوروگلیا تشکیل می‌دهد. (ب): عروق لنفاوی در داخل دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارد. (ج): فضای خارج سلولی تقریباً در امتداد فضای زیرعنکبوتیه است. (ه): فضای خارج سلولی در امتداد شکاف سیناپسی بین دو نورون است.

۱۵. ه پاسخ صحیح است. وقتی تومورهای نوروگلیا رشد می‌کنند، فشار داخل جمجمه به تدریج افزایش می‌یابد. (الف): تومورهای نوروگلیا در حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد کل تومورهای داخل جمجمه را تشکیل می‌دهند. (ب): تومورهای نوروگلیا (به جز اپاندیموم‌ها) بسیار مهاجم هستند. (ج): تومورهای نوروگلیا معمولاً بین نورون‌ها ارتشاح می‌یابند و در ابتدا کمترین اختلال را در عملکرد ایجاد می‌کنند، اما بعد آنها فعالیت‌های عصبی را به‌طور کامل مختل می‌کنند. (د): تومورهای نوروگلیا (به جز اپاندیموم‌ها) بسیار بدخیم هستند و برداشتن آنها به کمک جراحی دشوار است.

۱۶. د پاسخ صحیح است. اسکروز متعدد یک بیماری درگیرکننده اولیگودندروسیت‌ها است. (الف): اغلب سلول‌های نوروگلیا از جسم سلولی اعصاب کوچکتر هستند.

کوچک غشاء پلاسمایی هستند که مساحت گیرنده‌های دندریتی را افزایش می‌دهند. (الف): دندریت تکانه عصبی را به طرف جسم سلولی عصب هدایت می‌کند. (ج): سیتوپلاسم دندریت‌ها حاوی ریبوزوم‌ها، شبکه آندوپلاسمی صاف، گرانول‌های نیسل، میکروتوبول‌ها و میکروفیلان‌ها است. (د): پهنای اکثر دندریت‌ها با دور شدن از جسم سلولی عصب به تدریج کاهش می‌یابد. (ه): اغلب دندریت‌ها انشعابات متعددی دارند.

۹. الف پاسخ صحیح است. تعدیل‌کننده‌های عصبی همراه با ناقل کلاسیک (اصلی) در یک سیناپس واحد ممکن است وجود داشته باشند. (ب): تعدیل‌کننده‌های عصبی در اغلب موارد، اثر ناقل اصلی را افزایش می‌دهند و طولانی می‌کنند. (ج): تعدیل‌کننده‌های عصبی از طریق یک پیغام‌بر ثانویه عمل می‌کنند. (د): تعدیل‌کننده‌های عصبی ممکن است یک اثر درازمدت بر غشاء پس‌سیناپسی داشته باشند. (ه): استیل‌کولین (موسکارینی) نمونه خوبی از یک تعدیل‌کننده عصبی است.

۱۰. ج پاسخ صحیح است. هر گیرنده یک مولکول پروتئین در غشاء پس‌سیناپسی است. (الف): هر لیزوزوم یک وزیکول غشادار است که با ریبوزوم‌ها پوشیده نشده است. (ب): هر تکمه انتهایی بخش پیش‌سیناپسی یک آکسون است. (د): جسم نیسل از شبکه آندوپلاسمی خشن تشکیل شده است. (ه): میکروتوبول‌ها یک خط ثابت را ایجاد می‌کنند که به اندامک‌های اختصاصی اجازه می‌دهد به کمک موتورهای مولکولی حرکت کنند.

۱۱. ب پاسخ صحیح است. گلیکوز جایگزین در پی مرگ نورون‌ها در دستگاه عصبی مرکزی ایجاد می‌شود و علت آن، تکثیر آستروسیت‌ها است. (الف): آستروسیت‌های فیبرو اغلب در ماده سفید دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند. (ج): آستروسیت‌ها در جذب GABA، پس از ترشح از پایانه‌های عصبی نقش دارند. (د): اولیگودندروسیت‌ها مسؤول تشکیل و حفظ میلین الیاف عصبی در دستگاه عصبی مرکزی هستند. (ه) برخلاف سلول‌های شوان در دستگاه عصبی محیطی، یک اولیگودندروسیت (به کمک استپاله‌های متعدد خود) چندین سگمان بین گرهی میلین را بر روی همان آکسون یا آکسون‌های متفاوت می‌تواند بسازد.

۱۲. ه پاسخ صحیح است. در ضایعات دژنراتیو دستگاه عصبی مرکزی، سلول‌هایی از گردش خون به جمعیت سلول‌های

میکروگلیا استتاله‌های موجی با برجستگی‌های خارمانند دارند. (ج): استتاله‌های اولیگودندروسیت در امتداد غلاف‌های میلین قرار دارند. (د): سلول‌های اپاندیم مژک‌هایی بر روی کنارهای آزاد خود دارند. (ه): ماکروگلیا واژه کلی است که گاه برای افتراق آستروسیت‌ها و اولیگودندروسیت‌های بزرگتر از سلول‌های میکروگلیای کوچکتر به کار می‌رود.

(ب): گرما پتانسیل عمل را در آکسون کاهش می‌دهد و علایم و نشانه‌های اسکروز متعدد را تشدید می‌کند. (ج): اولیگودندروسیت‌ها در مجاورت جسم سلولی اعصاب و نوریت‌های آنها یافت می‌شوند. (ه): برخلاف سلول‌های شوان، اولیگودندروسیت‌ها غشاء پایه ندارند.

۱۷. ب پاسخ صحیح است. آستروسیت‌ها داربستی را برای نورون‌های در حال رشد تشکیل می‌دهند. (الف): سلول‌های

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

الیاف عصبی و عصب دهی محیطی



CURATIVE MEDICINE

Telegram : >>> @khu_medical

اهداف این فصل

- شرح ساختمان و عملکرد الیاف عصبی.
- بیان جزئیات فرایند دژنرسانس و رژنرسانس عصب.
- شرح اعضای اختصاصی که در انتهای اعصاب حسی و حرکتی قرار دارند.
- مروری کوتاه بر معاینه فیزیکی حسیهای مختلف ارائه می شود.
- واژه هایی که برای ارزیابی اختلالات حسی پوست و فعالیت غیرطبیعی عضلات به کار می روند، بیان می شوند.

کانال تلگرام @khu_medical

پزشک این بیمار را با تشخیص سندرم گیلن - باره بستری می کند. علت این بیماری ناشناخته است، هر چند به نظر می رسد یک عامل ویروسی به همراه عملکرد دستگاه ایمنی در آن دخیل باشد. در بررسی میکروسکوپی اعصاب محیطی، تخریب میلین به شکل کانون های پراکنده همراه با تجمع لنفوسیت ها و ماکروفاژها مشاهده می شود. وقتی میلین از بین می رود، آکسون برهنه می شود و تنه سلول شوان دست نخورده باقی می ماند. در اکثر موارد، با بازسازی میلین، بیمار در عرض ۲ تا ۴ هفته بهبود می یابد. بستری کردن بیمار در مراحل اولیه لازم است، زیرا انتشار سریع بیماری ممکن است اعصاب بین دنده ای و فرنیک را درگیر کند و به فلج عضلات بین دنده ای و دیافراگم بینجامد. لذا پزشک باید به دقت بر رفلکس های بلع و سرفه نظارت کند. درک این بیماری، فقط با اطلاع از ساختار اعصاب محیطی میسر است.

یک مرد ۴۵ ساله که به تازگی از یک عفونت خفیف دستگاه تنفس فوقانی بهبود یافته، به ضعف ناگهانی در هر دو اندام تحتانی در هنگام بالا رفتن از پله ها دچار شده است. همچنین بیمار در بخش تحتانی هر دو اندام تحتانی و پاها احساس کرختی دارد. دو روز بعد، بیمار در حین اصلاح صورت، ضعف را در عضلات نیمه راست صورت متوجه می شود.

در معاینه، بیمار بدحال به نظر نمی رسد و تب ندارد. در معاینه عضلات اندام تحتانی، شواهدی از ضعف عضلانی در هر دو اندام تحتانی، به ویژه در زیر زانو ها وجود دارد. رفلکس مچ پا در دو طرف از بین رفته و رفلکس زانو در طرف راست کاهش یافته است. حس لمس و درد در پاها و بخش تحتانی هر دو اندام تحتانی مختل شده و فلج خفیف عصب صورتی در نیمه راست صورت مشاهده می شود. اختلالی در عملکرد مغز و نخاع مشاهده نمی شود.

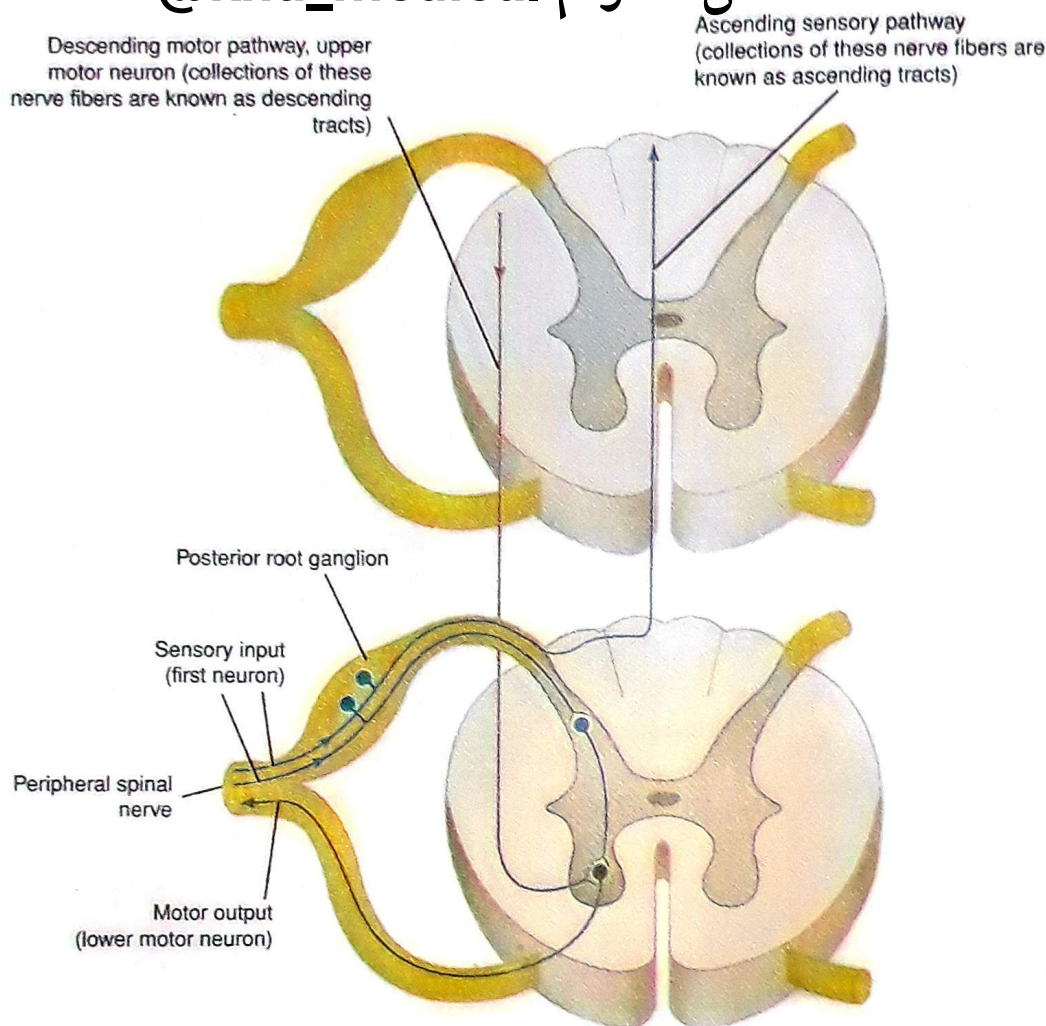
می گیرد تا مشخص شود که چرا رژنرسانس در دستگاه عصبی مرکزی در عرض ۲ هفته متوقف می شود. موارد این فصل معمولاً پایه ای برای سئوالات معاینه ای است.

الیاف عصبی

منظور از الیاف عصبی، آکسون ها (یا دندریت های) سلول های عصبی می باشند. ساختمان آکسون ها و دندریت ها در فصل قبل شرح داده شد. دسته های الیاف عصبی که در دستگاه عصبی

در این فصل جزئیات فرایند دژنرسانس و رژنرسانس عصب بیان می شود، زیرا ضایعات عصبی از اختلالات بالینی بسیار شایع هستند و به دلایل مختلف ممکن است روی دهند، از جمله تروما، نئوپلاسم، عفونت، اختلالات متابولیک (دیابت) و سموم شیمیایی (مانند سرب). دژنرسانس عصب یک فرایند سریع است و در اعصاب دستگاه عصبی مرکزی و محیطی ممکن است رخ دهد. رژنرسانس اعصاب کند است و فقط در دستگاه عصبی محیطی دیده می شود. امروزه تحقیقات گسترده ای انجام

کانال تلگرام @khu_medical



شکل ۳-۱ برش‌هایی در ناحیه سینه‌ای نخاع که الیاف عصبی را نشان می‌دهد که به دستگاه عصبی مرکزی وارد یا از آن خارج می‌شوند. همچنین نوارهای عصبی صعودی و نزولی مشخص هستند.

(شکل‌های ۳-۴ و ۳-۵). طول هر بخش از غلاف میلین، ۱-۵/۵mm است. در دستگاه عصبی مرکزی، هر اولیگودندروسیت ممکن است برای چندین آکسون (تا ۶۰ آکسون) غلاف میلین بسازد. در دستگاه عصبی محیطی، هر سلول شوان فقط یک بخش از غلاف میلین یک آکسون را می‌سازد.

تولید میلین

ساخت غلاف میلین قبل از تولد و در جریان یک سال نخست پس از تولد آغاز می‌شود. محققین این فرآیند را با میکروسکوپ الکترونی مطالعه کرده‌اند (شکل ۳-۶).

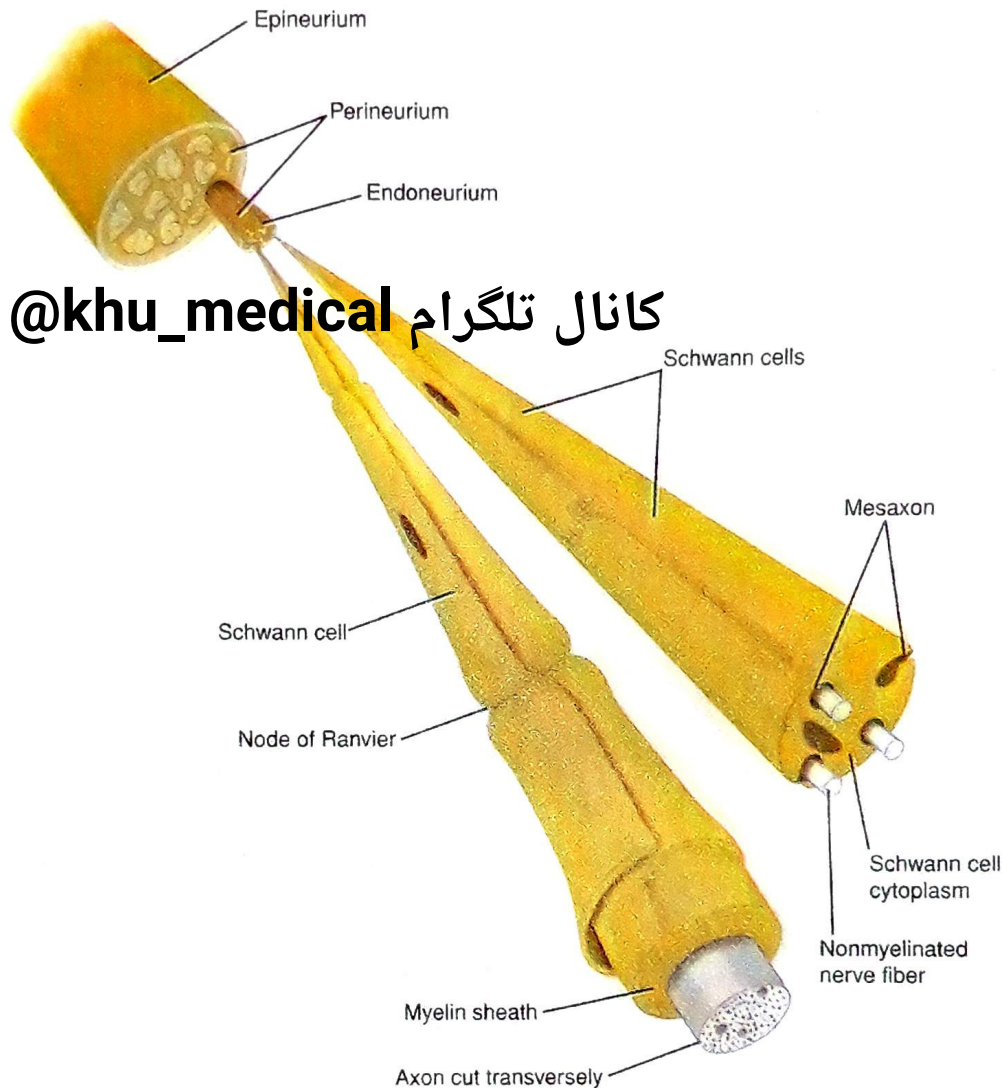
مرکزی قرار دارند، نوارهای عصبی^۱ نامیده می‌شوند (شکل ۳-۱)؛ دسته‌های الیاف عصبی که در دستگاه عصبی محیطی قرار دارند، اعصاب محیطی^۲ نامیده می‌شوند (شکل ۳-۲). دو نوع الیاف عصبی در بخش‌های مرکزی و محیطی دستگاه عصبی وجود دارند: الیاف میلین‌دار و فاقد میلین.

الیاف میلین‌دار

الیاف میلین‌دار را غلافی از میلین در برمی‌گیرد. غلاف میلین بخشی از یک نورون نیست، بلکه یک سلول حمایت‌کننده آن را می‌سازد (شکل‌های ۳-۲ و ۳-۳). این سلول حمایت‌کننده در دستگاه عصبی مرکزی، اولیگودندروسیت و در دستگاه عصبی محیطی، سلول شوان نامیده می‌شود.

غلاف میلین یک لایه ناپیوسته و چند بخشی است که در فواصل منظم در محل گره‌های رانویه^۳ منقطع می‌باشد

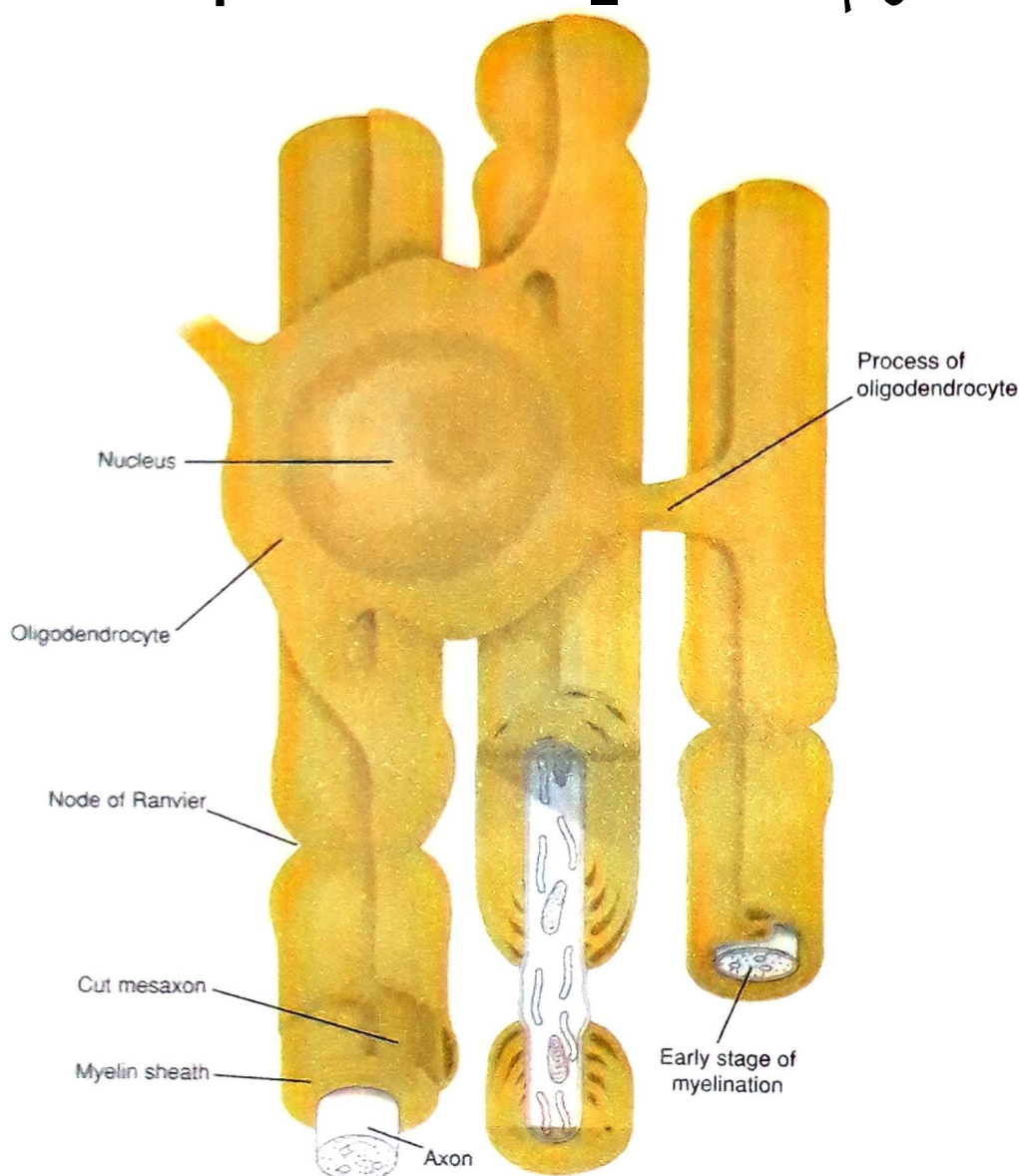
- | | |
|---------------------|----------------------|
| 1- nerve tracts | 2- peripheral nerves |
| 3- nodes of Ranvier | 4- major dense line |



شکل ۲-۳ نمایی از یک عصب محیطی که غلاف‌های بافت همبند و ساختمان الیاف عصبی میلین‌دار و فاقد میلین را نشان می‌دهد.

تعداد مارپیچ‌های غشاء سلول شوان بستگی دارد. برخی الیاف عصبی را فقط چند دور از غشا احاطه می‌کند، در حالی که سایر الیاف تا ۵۰ دور دارند. در بررسی برش عرضی الیاف میلین‌دار بالغ، میلین لایه لایه دیده می‌شود. ضخامت هر لایه ۱۸-۱۳ nm است. خط متراکم اصلی^۱ تیره به ضخامت ۲/۵ nm، شامل دو لایه پروتئینی داخلی از غشاء پلاسمایی است که به هم ملحق شده‌اند. خط متراکم فرعی^۲ روشن به ضخامت ۱۰ nm، حاصل نزدیکی سطح خارجی غشاهای پلاسمایی مجاور و از جنس چربی است. لایه‌های پروتئینی خارجی به هم پیوسته از غشاء پلاسمایی، بسیار نازک هستند و یک خط نازک را در مرکز لایه چربی روشن‌تر می‌سازند. در گره رانویه، دو سلول شوان

در دستگاه عصبی محیطی، آکسون ابتدا دندان‌های را بر روی یک سلول شوان ایجاد می‌کند (شکل ۳-۴). سپس با فرو رفتن هر چه بیشتر آکسون به داخل سلول شوان، غشاء پلاسمایی خارجی سلول شوان، یک مزآکسون را ایجاد می‌کند که آکسون را در داخل سلول شوان معلق نگه می‌دارد (شکل ۳-۶A). در مرحله بعد، به نظر می‌رسد که سلول شوان بر روی آکسون می‌چرخد، به گونه‌ای که غشاء پلاسمایی در یک مارپیچ حول آکسون می‌پیچد. این مارپیچ در برخی بخش‌ها در جهت عقربه‌های ساعت و در بخش‌های دیگر در خلاف عقربه‌های ساعت است. این پیچش‌ها در آغاز سست هستند، ولی سیتوپلاسم بین لایه‌های غشاء سلولی بتدریج محو می‌شود و سیتوپلاسم در مجاورت سطح و در ناحیه هسته باقی می‌ماند. با بلوغ رشته عصبی، پیچش‌ها سفت می‌شوند. ضخامت میلین به



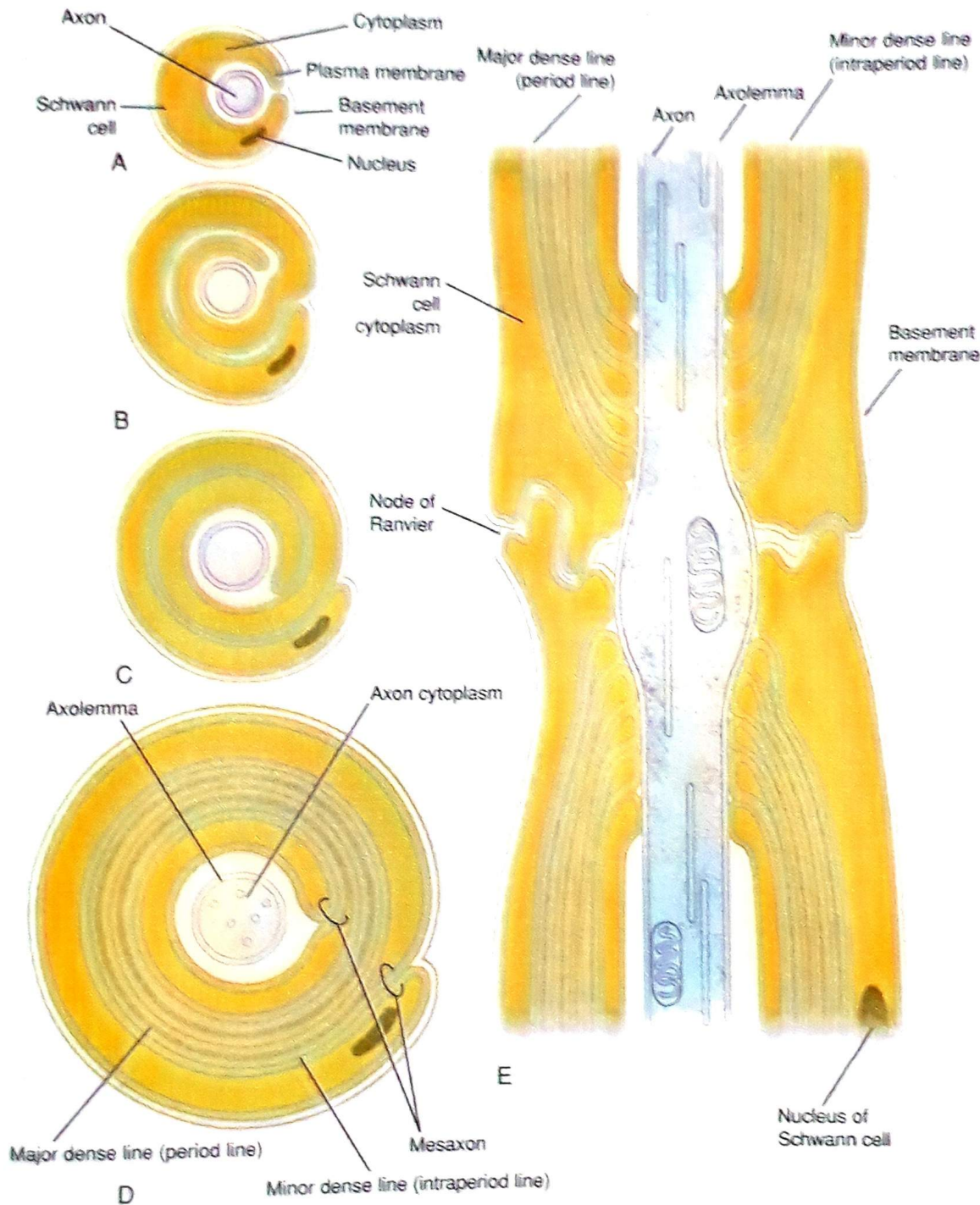
شکل ۳-۳ رابطه بین یک اولیگودندروسیت و الیاف عصبی میلین‌دار در دستگاه عصبی مرکزی. به فقدان غشاء پایه توجه کنید.

تا آکسون مهیا می‌کند.

در **دستگاه عصبی مرکزی**، اولیگودندروسیت‌ها غلاف‌های میلین را می‌سازند. غشاء پلاسمایی اولیگودندروسیت حول آکسون می‌پیچد و تعداد لایه‌ها، ضخامت غلاف میلین را تعیین می‌کند (شکل ۳-۳). **گره‌های رانویه** در فاصله بین اولیگودندروسیت‌های مجاور قرار دارند. هر اولیگودندروسیت ممکن است برای ۶۰ آکسون، غلاف میلین بسازد. به این دلیل، فرآیند تشکیل میلین در دستگاه عصبی مرکزی، با چرخش اولیگودندروسیت حول آکسون میسر نیست (برخلاف عملکرد سلول شوان در دستگاه عصبی محیطی). به نظر می‌رسد که فرآیند تشکیل میلین در دستگاه عصبی مرکزی، از طریق رشد

مجاور خاتمه می‌یابند و غلاف میلین با به پایان رسیدن لایه‌ها، نازک‌تر می‌شود (شکل ۳-۵). در این منطقه، غشاء پلاسمایی آکسون (آکسولم) در معرض دید قرار می‌گیرد.

شکاف‌های Schmidt-Lanterman در برش طولی الیاف عصبی میلین‌دار مشاهده می‌شوند. این بریدگی نشانگر منطقه‌ای است که در آن، خط متراکم اصلی تیره به دلیل حضور سیتوپلاسم سلول شوان تشکیل نمی‌شود (شکل ۳-۷). این حضور سیتوپلاسم در تمام لایه‌های میلین مشهود است و به این ترتیب، یک مارپیچ پیوسته سیتوپلاسم، از خارجی‌ترین ناحیه سلول شوان تا ناحیه آکسون وجود دارد. این مارپیچ سیتوپلاسم، مسیری را برای هدایت متابولیت‌ها از ناحیه سطحی سلول شوان



شکل ۳-۴ یک عصب میلین دار در دستگاه عصبی محیطی. A. B. C و D. برش های عرضی که مراحل ساخت غلاف میلین را نشان می دهد. E. یک برش طولی از یک عصب میلین دار بالغ که یک گره رانویه را نشان می دهد. به وجود غشاء پایه توجه کنید.

پس عقده ای بخش خودکار دستگاه عصبی، و برخی آکسون های حسی ظریف که تکانه درد را منتقل می کنند، میلین ندارند. در دستگاه عصبی محیطی، هر آکسون که معمولاً به قطر کمتر از ۱ میکرومتر است، دندانهای را در سطح سلول شوان ایجاد می کند که در نتیجه، آکسون در داخل یک حفره قرار می گیرد (شکل ۲-۳). تا ۱۵ آکسون (یا حتی بیشتر) ممکن است یک سلول شوان مشترک داشته باشند؛ هر یک از آنها در داخل

طولی استتاله اولیگودندروسیت انجام می گیرد؛ استتاله خود حول آکسون می پیچد. پریدیگی های Schmidt-Lanterman در الیاف عصبی دستگاه عصبی مرکزی وجود دارند. جدول ۱-۳ ویژگی های تشکیل میلین را در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی بیان می کند.

الیاف عصبی فاقد میلین

آکسون های کوچک دستگاه عصبی مرکزی، آکسون های



شکل ۳-۵ برش عرضی یک عصب محیطی در بررسی با میکروسکوپ الکترونی که یک عصب میلین‌دار را به همراه لایه‌های ماریچی میلین نشان می‌دهد. چند آکسون فاقد میلین، در سیتوپلاسم محیطی یک سلول شوان محصور شده‌اند. پیکان‌ها نشان‌دهنده مزآکسون‌ها هستند (بزرگنمایی ۲۸۰۰۰).

تلگرام https://t.me/Khu_medical

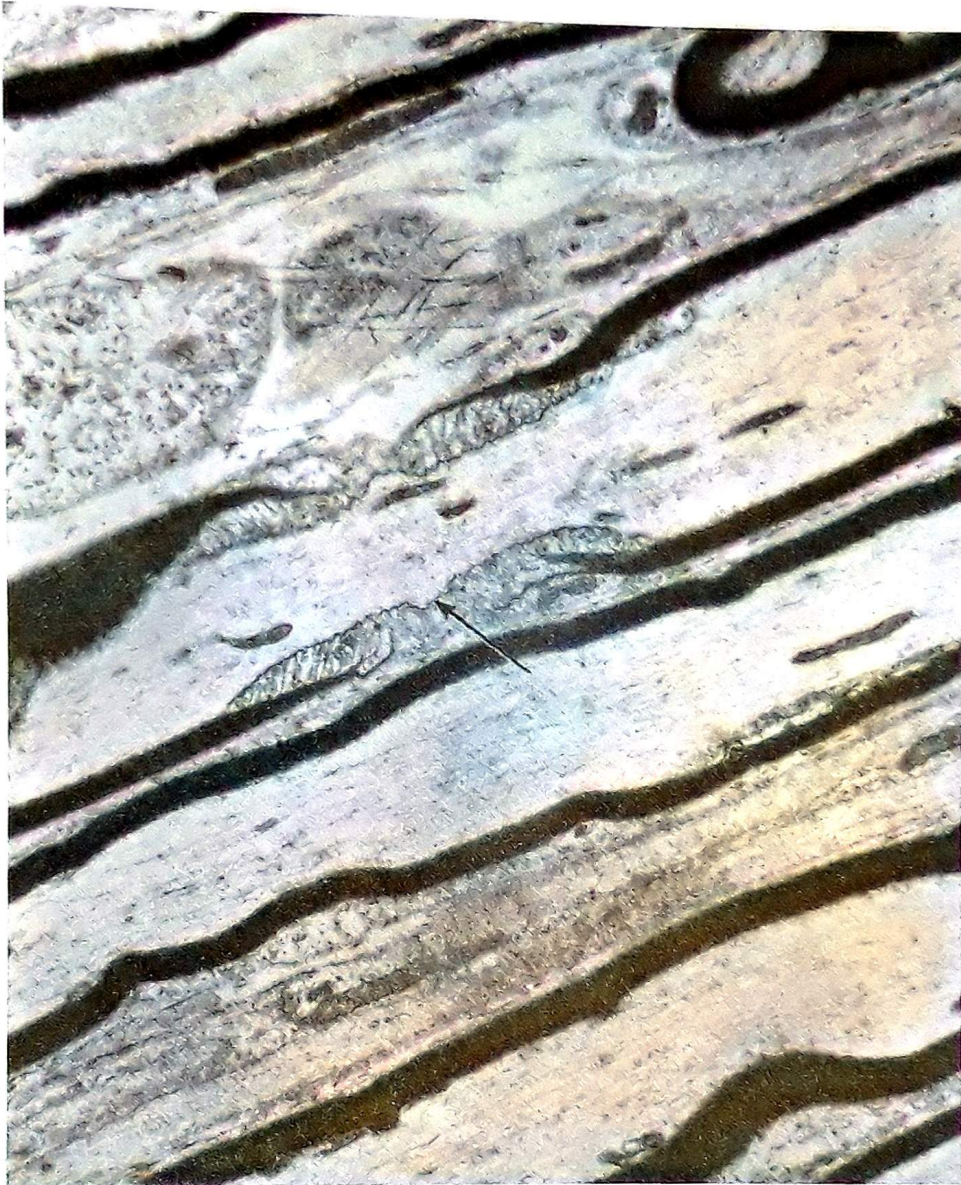
در دستگاه عصبی مرکزی، الیاف عصبی فاقد میلین در گروه‌های کوچکی قرار می‌گیرند و با اولیگودندروسیت‌ها ارتباط ویژه‌ای ندارند.

اعصاب محیطی

اعصاب محیطی شامل اعصاب مغزی و نخاعی هستند. هر عصب محیطی حاوی دسته‌های موازی از الیاف عصبی است که ممکن است آوران یا وایران و میلین‌دار یا فاقد میلین باشند و غلاف‌هایی از بافت همبند، آنها را دربر می‌گیرند (شکل‌های ۳-۱۰ و ۳-۱۱).

حفره مربوط به خود یا گاه در یک حفره مشترک قرار می‌گیرند. در برخی موقعیت‌ها، این حفره‌ها عمیق هستند و آکسون‌ها در عمق سلول‌های شوان قرار می‌گیرند تا یک مزآکسون از غشاء پلاسمایی سلول شوان تشکیل گردد (شکل‌های ۳-۶ و ۳-۸). سلول‌های شوان در کنار یکدیگر در طول آکسون‌ها قرار می‌گیرند و هیچ گره رانویه‌ای وجود ندارد.

در منطقه‌ای که سیناپس تشکیل می‌شود یا انتقال حرکتی روی می‌دهد، آکسون از حفره سلول شوان خارج می‌شود و ناحیه فعال آکسون - با طول اندک - در معرض دید قرار می‌گیرد (شکل ۳-۹).

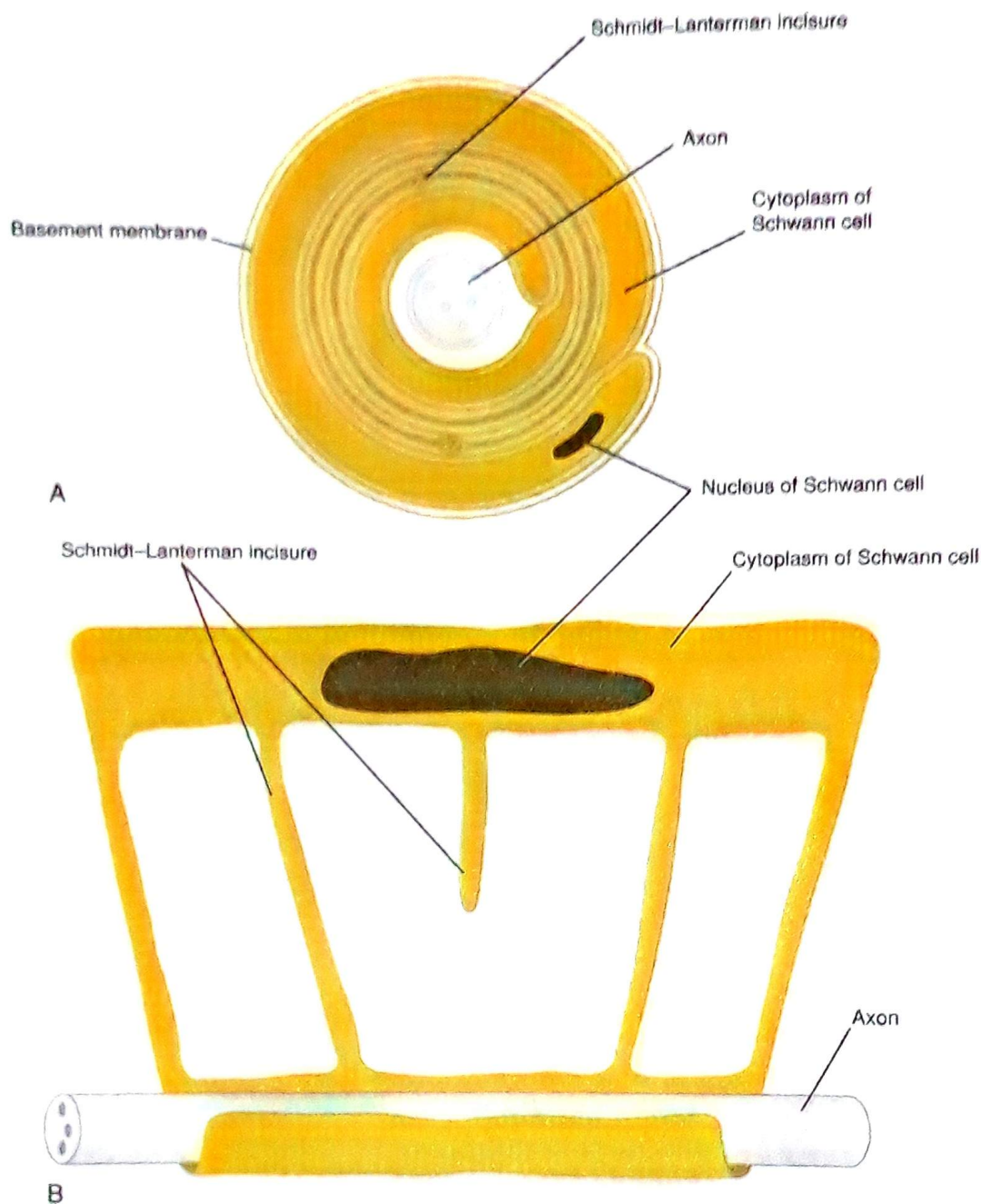


شکل ۳-۶ بررسی برش طولی چند آکسون میلین دار به کمک میکروسکوپ الکترونی که ساختمان یک گره رانویه (پیکان) را نشان می دهد. در محل گره، دو سلول شوان مجاور خاتمه می یابند و با کاهش تعداد لایه ها، غلاف های میلین نازک می شوند به میکروفیلان ها و میکروتوبول های متعدد در داخل آکسون ها توجه کنید (بزرگنمایی ۱۲۲۲۰).

اعصاب نخاعی و ریشه های آنها

۳۱ جفت عصب نخاعی وجود دارند که از طریق سوراخ های بین مهره ای، از ستون مهره ای خارج می شوند (شکل ۵-۱). هر عصب نخاعی را دو ریشه به نخاع متصل می کنند: ریشه قدامی و ریشه خلفی (شکل ۱۳-۳). ریشه قدامی حاوی دسته هایی از الیاف عصبی است که تکانه های عصبی را از دستگاه عصبی مرکزی منتقل می کنند؛ به این الیاف عصبی، الیاف و ابران گفته می شود. ریشه خلفی حاوی دسته هایی از الیاف عصبی است که تکانه های عصبی را به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می کنند؛ به

تنه عصبی را یک غلاف از بافت همبند متراکم موسوم به اپی نورایوم در بر می گیرد (شکل ۱۲-۳). در داخل غلاف، دسته هایی از الیاف عصبی قرار دارند که هر یک از آنها را یک غلاف بافت همبند موسوم به پری نورایوم در بر می گیرد. یک بافت همبند ظریف و سست در بین تک تک الیاف عصبی قرار دارد که آندونورایوم نامیده می شود. غلاف های بافت همبند، الیاف عصبی و عروق خونی و لنفی همراه آنها را حمایت می کنند. طبقه بندی الیاف عصبی محیطی، براساس سرعت هدایت و اندازه آنها می باشد (جدول ۲-۳).



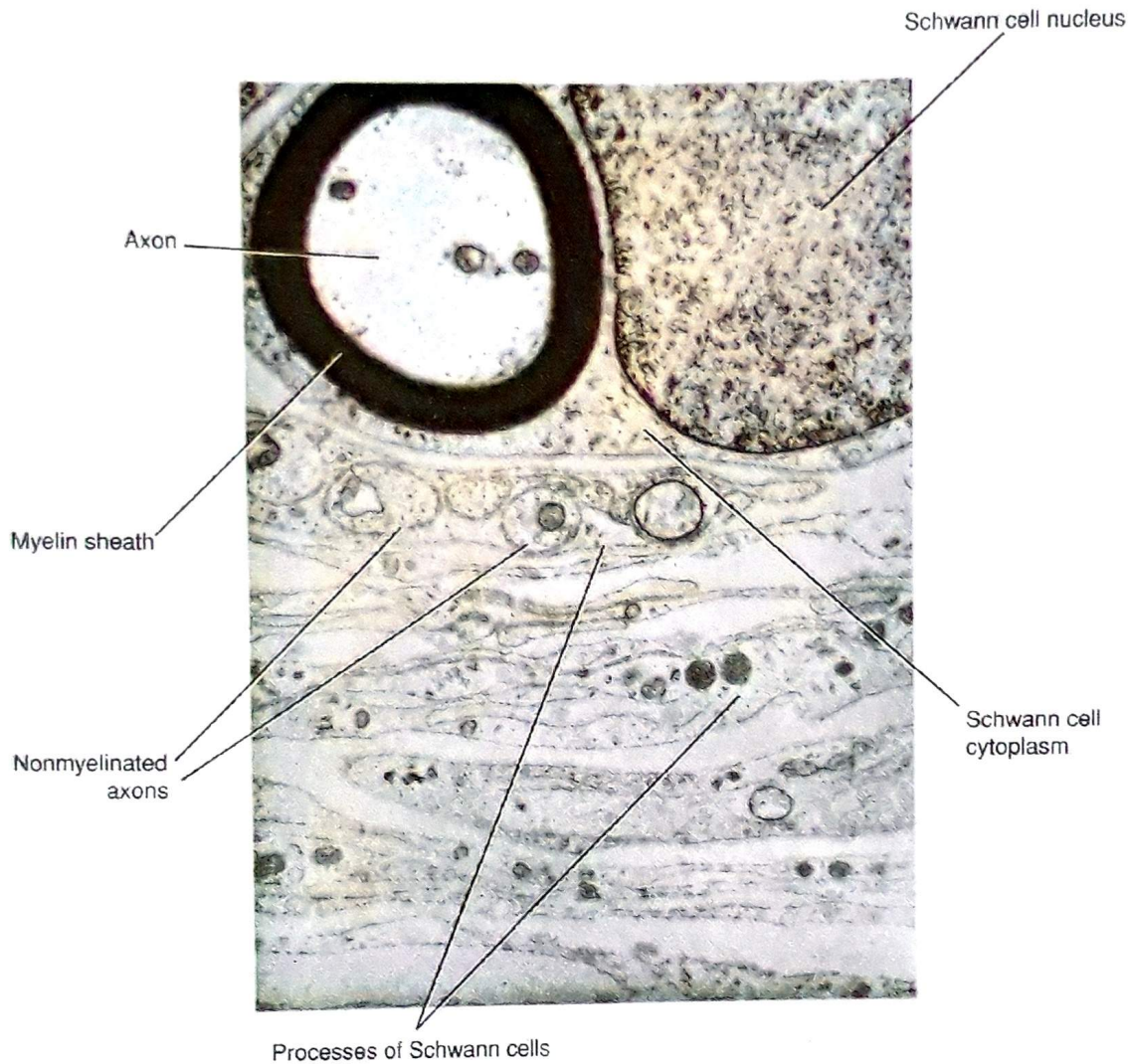
شکل ۳-۷ بریدگی‌های Schmidt-Lanterman در غلاف میلین یک عصب محیطی. A. برش عرضی یک عصب میلین‌دار. B. نمایی از یک عصب میلین‌دار که در آن، غلاف میلین باز شده است.

جدول ۳-۱ فرآیند ساخت میلین در دستگاه عصبی محیطی و مرکزی

محل	سلول سازنده	تعداد الیاف عصبی مرتبط با سلول سازنده	گره‌های رانویه	بریدگی‌های Schmidt-Lanterman	مزاکسون
عصب محیطی	سلول شوان	۱	وجود دارند	وجود دارند	وجود دارد
الیاف CNS	اولیگودندروسیت	تا ۶۰	وجود دارند	وجود دارند	وجود ندارد

یک برآمدگی بر روی ریشه خلفی به نام گانگلیون ریشه خلفی قرار دارند.

این الیاف عصبی، الیاف آوران گفته می‌شود. با توجه به این که این الیاف، داده‌ها را به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌کنند، الیاف حسی نامیده می‌شوند. جسم سلولی این الیاف عصبی در



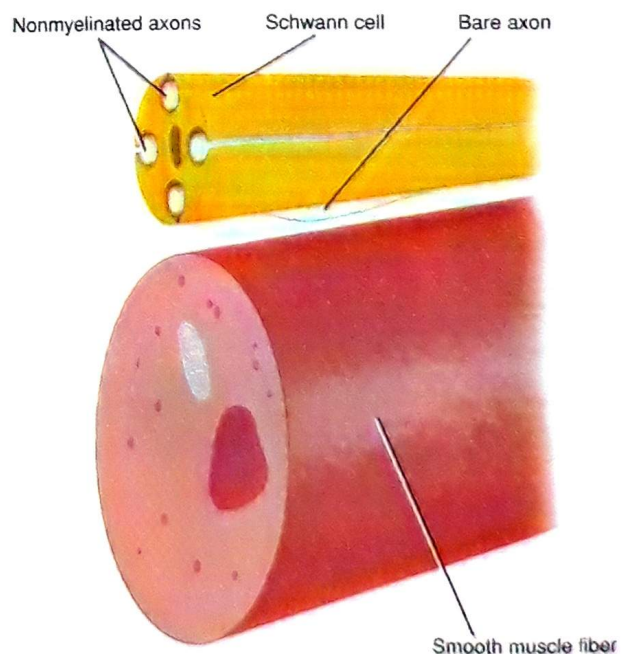
شکل ۸-۳ بررسی برش عرضی یک عصب میلین دار و چند عصب فاقد میلین به کمک میکروسکوپ الکترونی.

اعصاب مغزی

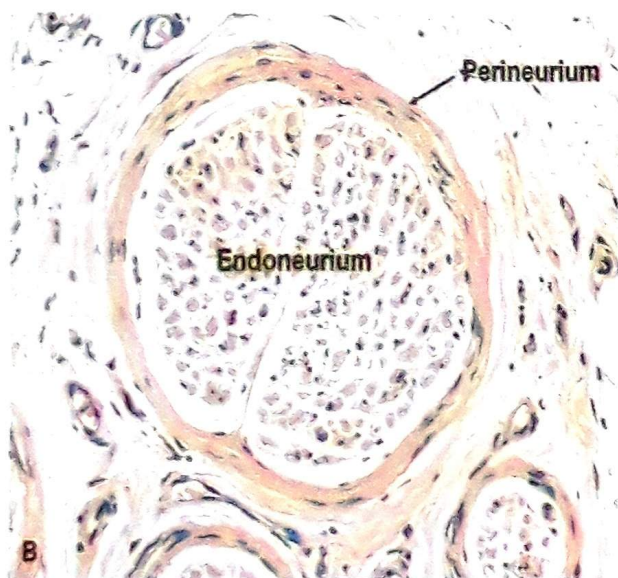
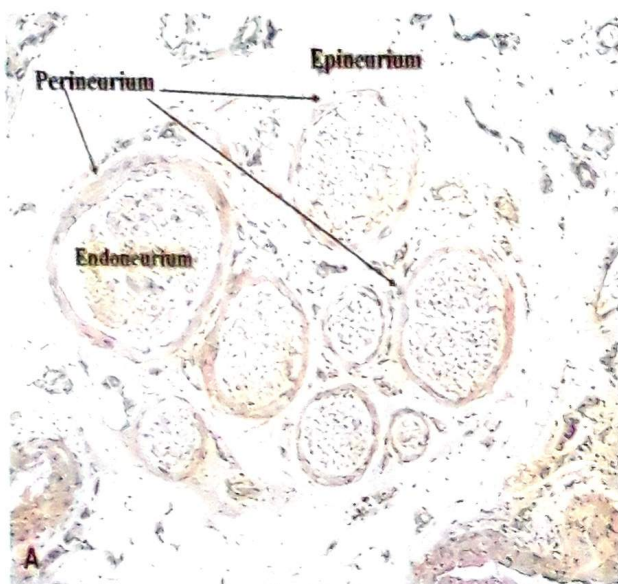
۱۲ جفت عصب مغزی وجود دارند که از طریق سوراخ‌های جمجمه خارج می‌شوند (شکل ۱۳-۳). برخی از این اعصاب به‌طور کامل حاوی الیاف عصبی اوران هستند که حس‌ها را به مغز منتقل می‌کنند (بویایی، بینایی، دهلیزی - حلزونی)، برخی از آنها به‌طور کامل حاوی الیاف وابران هستند (اکولوموتور، تروکلنار، ابدوسنت، شوکی، هیپوگلو سال) و مابقی اعصاب، هم الیاف اوران و هم الیاف وابران دارند (سه‌قلو، صورتی، زبانی - حلقی، و واگ). اعصاب مغزی در فصل ۱۱ شرح داده می‌شوند.

عقده‌های حسی

عقده‌های حسی ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی و تنه‌های اعصاب مغزی سه‌قلو، صورتی، زبانی - حلقی و واگ، ساختمان مشابه دارند. هر عقده را لایه‌ای از بافت همبند در بر می‌گیرد که در امتداد اپی‌نوریوم و پری‌نوریوم عصب محیطی می‌باشد.



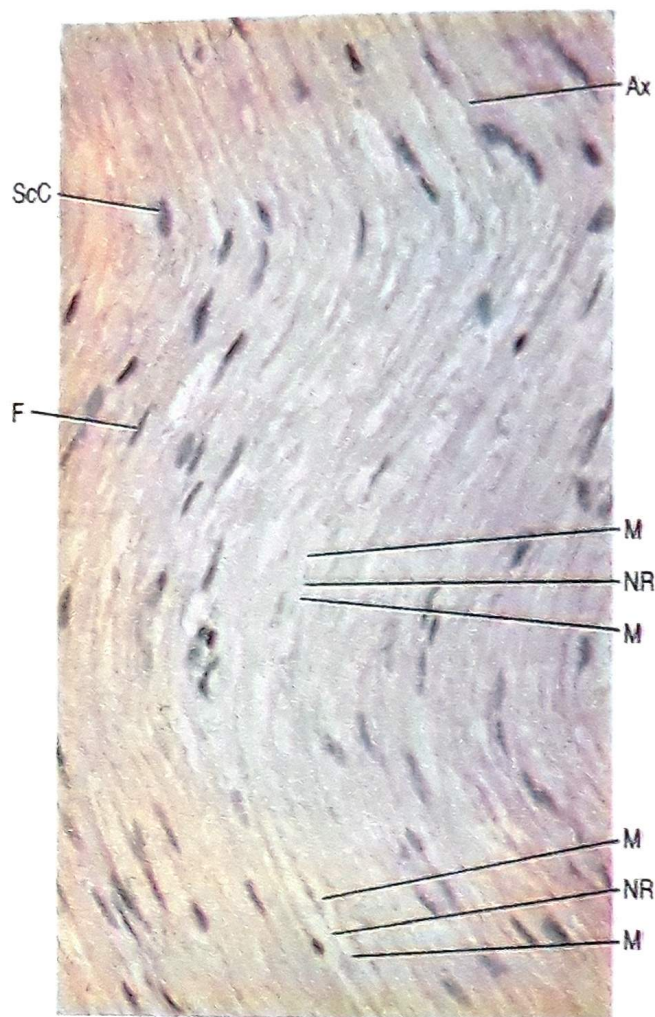
شکل ۹-۳ پیوستگاه عصبی - عضلانی خودکار در بین یک آکسون فاقد میلین و یک رشته عضله صاف.



شکل ۱۱-۳ غلاف‌ها و بخش‌های عصب محیطی. A: نمای از یک برش عرضی عصب سورال. دسته‌های (fascicles) عصب با خطوط تقریباً دایره‌ای توسط پری‌نوریوم احاطه شده‌اند و در بافت همبند اپی‌نوریوم قرار گرفته‌اند. رگ‌های خونی اپی‌نوریوم (A) در مقطع عرضی برش خورده‌اند و بافت چربی نیز وجود دارد. رنگ آمیزی H&E. بزرگنمایی ۱۶x: B. بخش اندونوریومی که حاوی فیبرهای عصبی میلین‌دار و بدون میلین بوده و همراه با سلول‌های شوان خود توسط پری‌نوریوم احاطه شده‌اند. مقطع پارافینی رنگ آمیزی شده با H&E. بزرگنمایی ۴۵x.

به آکسون مرکزی می‌رود و در نتیجه، از جسم سلولی عصب عبور نمی‌کند.

هر جسم سلول عصبی توسط لایه‌ای از سلول‌های تخت



شکل ۱۰-۳ عصب محیطی. برش طولی با بزرگنمایی ۲۷۰x مشخصه برش طولی عصب شکل زیگزاگ مانند آن است که به‌طور واضح در این تصویر دیده می‌شود. مسیر مارپیچی این الیاف به واسطه‌ی هسته‌های سلول‌های شوان (SCC) فیبروبلاست‌ها (F) و سلول‌های اندوتلیال مویرگ‌های اندونوریوم مشخص می‌شود. بسیاری از این الیاف میلینه هستند (M) که این میلینه بودن توسط گره‌های رانویه (NR) و پروتئین‌های میلین اطراف آکسون مشخص می‌شود (A).

نورون‌ها تک قطبی هستند و جسم سلولی آنها گرد یا بیضی است (شکل ۱۴-۳). جسم سلولی آنها در یک ناحیه تجمع می‌یابد و دسته‌هایی از الیاف عصبی، آنها را جدا می‌کنند. یک استپاله فاقد میلین از جسم سلولی بیرون می‌آید و پس از یک مسیر پیچیده، در ناحیه‌ای به شکل T، به دو شاخه محیطی و مرکزی تقسیم می‌شود. آکسون محیطی به مجموعه‌ای از دندریت‌ها در یک پایانه حسی محیطی ختم می‌شود و آکسون مرکزی به دستگاه عصبی مرکزی وارد می‌شود. تکانه عصبی پس از رسیدن به پیوستگاه T، به‌طور مستقیم از آکسون محیطی

آنها، شکل نامنظمی دارد (شکل ۱۵-۳). دندریتهای آنها با آکسونهای میلین دار نورونهای پیش عقدهای سیناپس برقرار می کنند. آکسونهای آنها به قطر کم (الیاف C) هستند و میلین ندارند و به احشا، عروق خونی و غدد عرق می روند.

هر جسم سلول عصبی را لایه ای از سلولهای تخت موسوم به سلولهای کپسولی یا سلولهای اقماری احاطه می کند. سلولهای کپسولی (همان طور که درباره عقدههای حسی گفته شد) ساختمانی مشابه سلولهای شوان دارند و در محلی که سلولهای شوان، استطالههای مرکزی و محیطی هر نورون را می پوشانند، در ادامه آنها قرار می گیرند.

شبکه های عصبی محیطی

اعصاب محیطی حاوی دسته هایی از الیاف عصبی هستند. برخی از اعصاب محیطی در مسیر خود به شاخه هایی تقسیم می شوند و به اعصاب محیطی مجاور می پیوندند. اگر این اتفاق مکرر روی دهد، شبکه ای از اعصاب موسوم به شبکه عصبی تشکیل می شود. باید بدانیم که تشکیل یک شبکه عصبی، به تک تک الیاف عصبی اجازه می دهد تا از یک عصب محیطی به عصب دیگر بروند و در اکثر موارد، انشعاب الیاف عصبی رخ نمی دهد. لذا یک شبکه به الیاف عصبی در داخل اعصاب محیطی مختلف، امکان توزیع مجدد می دهد.

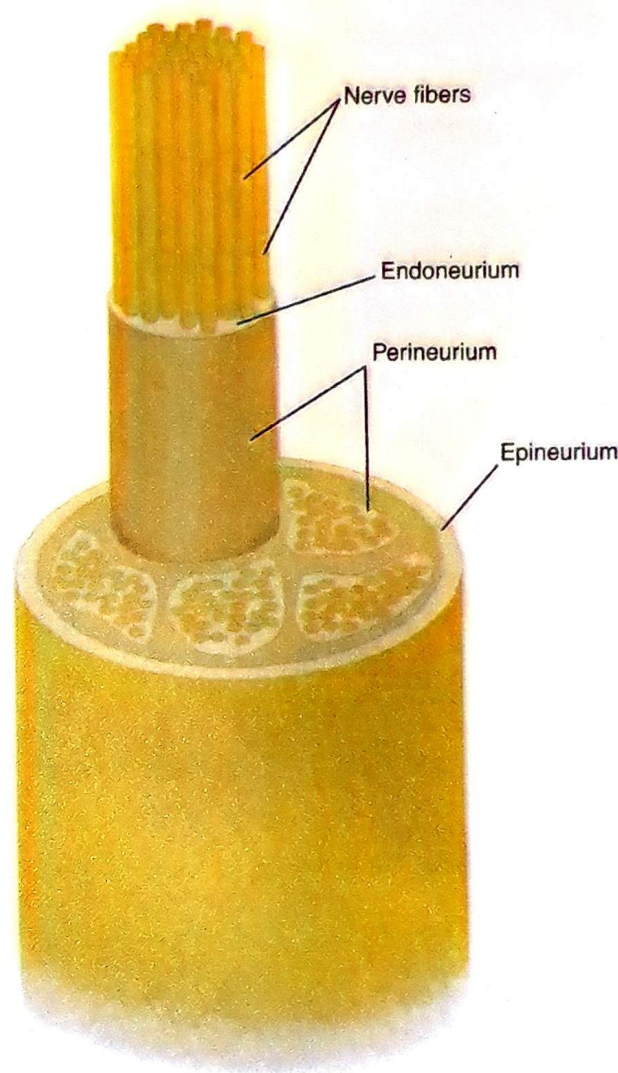
در ریشه اندامها، شاخه های قدامی اعصاب نخاعی، شبکه های پیچیده ای را تشکیل می دهند. شبکه های گردنی و بازویی در ریشه اندامهای فوقانی (شکل ۱۶-۳) و شبکه های کمری و خاجی در ریشه اندامهای تحتانی قرار دارند. در نتیجه، الیاف عصبی که از سگمانهای مختلف نخاع می آیند، به نحو کارآمدی در تنه های عصبی مختلف قرار می گیرند تا به بخش های مختلف اندامهای فوقانی و تحتانی بروند.

گیرنده های انتهایی

انسان، داده هایی را از جهان خارج و از داخل بدن، از طریق پایانه ها یا گیرنده های حسی اختصاصی دریافت می کند. پایانه های حسی براساس عملکرد، در ۵ گروه اصلی قرار می گیرند:

گیرنده های مکانیکی. اینها به تغییر شکل مکانیکی پاسخ می دهند.

گیرنده های حرارتی. اینها به تغییرات درجه حرارت (سرما یا گرما) پاسخ می دهند.

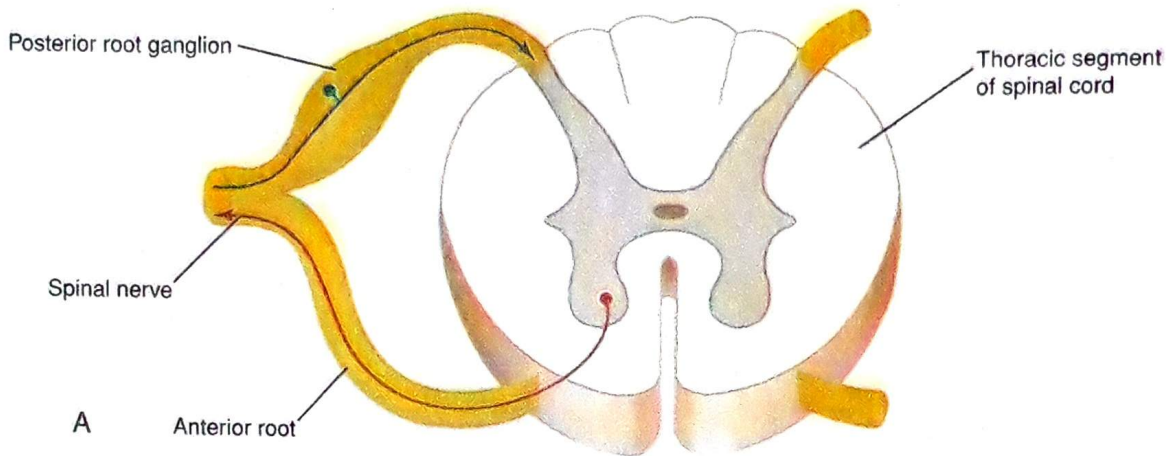


شکل ۱۲-۳ ساختمان یک عصب محیطی.

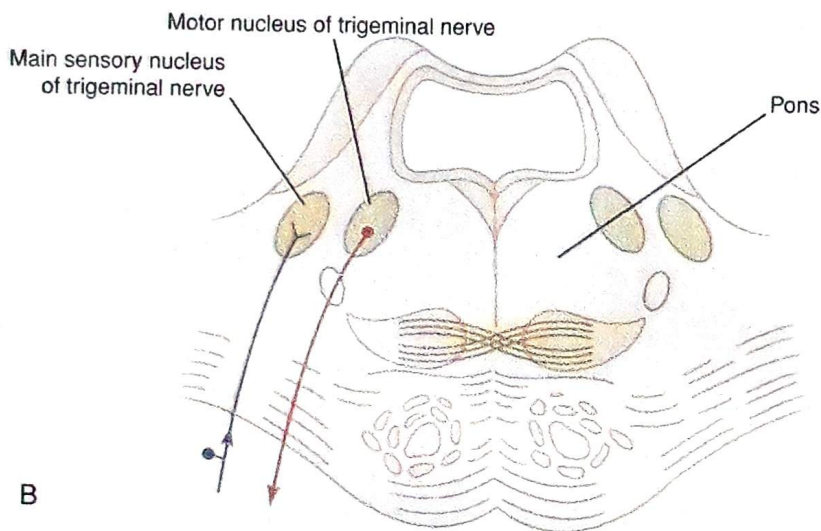
موسوم به سلولهای کپسولی یا سلولهای اقماری احاطه می شود (شکل ۱۴-۳). سلولهای کپسولی ساختمانی مشابه سلولهای شوان دارند و در محلی که سلولهای شوان، استطاله های مرکزی و محیطی هر نورون را می پوشانند، در ادامه آنها قرار می گیرند.

عقده های خودکار

عقده های خودکار (عقده های سمپاتیک و پاراسمپاتیک) نسبت به مغز و نخاع با فاصله قرار دارند. آنها در تنه های سمپاتیک، در شبکه های خودکار جلوی مهره (به عنوان نمونه، در شبکه های قلبی، سلیاک و مزانتریک) و به شکل عقده هایی در داخل یا در مجاورت احشا یافت می شوند. هر عقده را لایه ای از بافت همبند در بر می گیرد که در امتداد اپی نورיום و پری نورיום عصب محیطی می باشد. نورون ها چند قطبی هستند و جسم سلولی

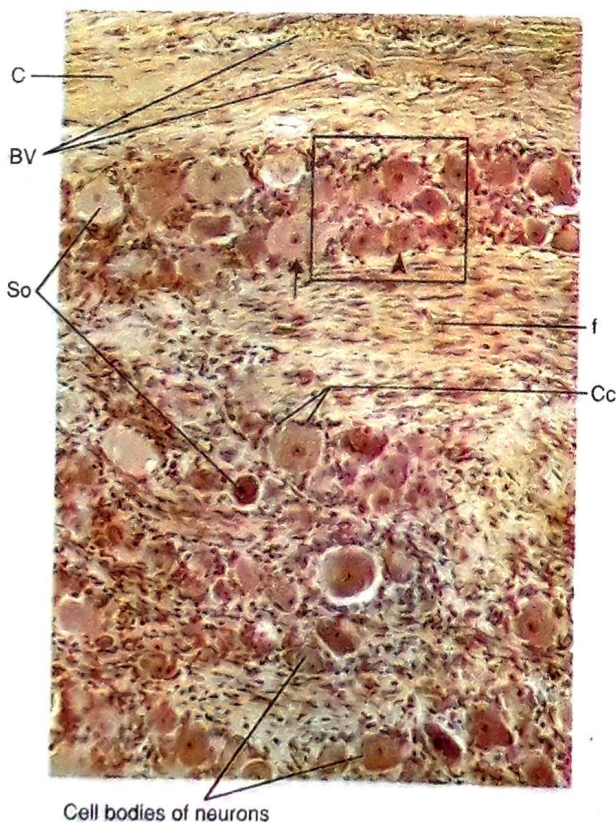


A



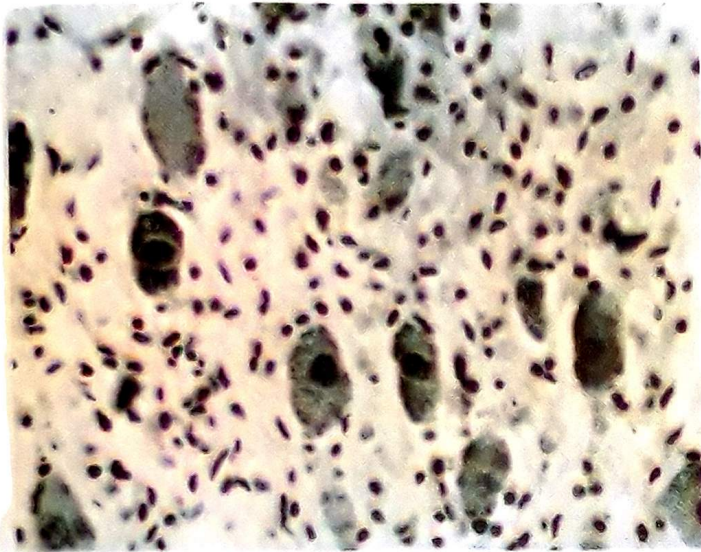
B

شکل ۱۳-۳ A. برش عرضی ناحیه سینه‌ای نخاع که ایجاد یک نخاعی را در پی الحاق یک ریشه عصبی قدامی و یک ریشه عصبی خلفی نشان می‌دهد. B. برش عرضی پل که ریشه‌های حسی و حرکتی عصب سه قلو را نشان می‌دهد.

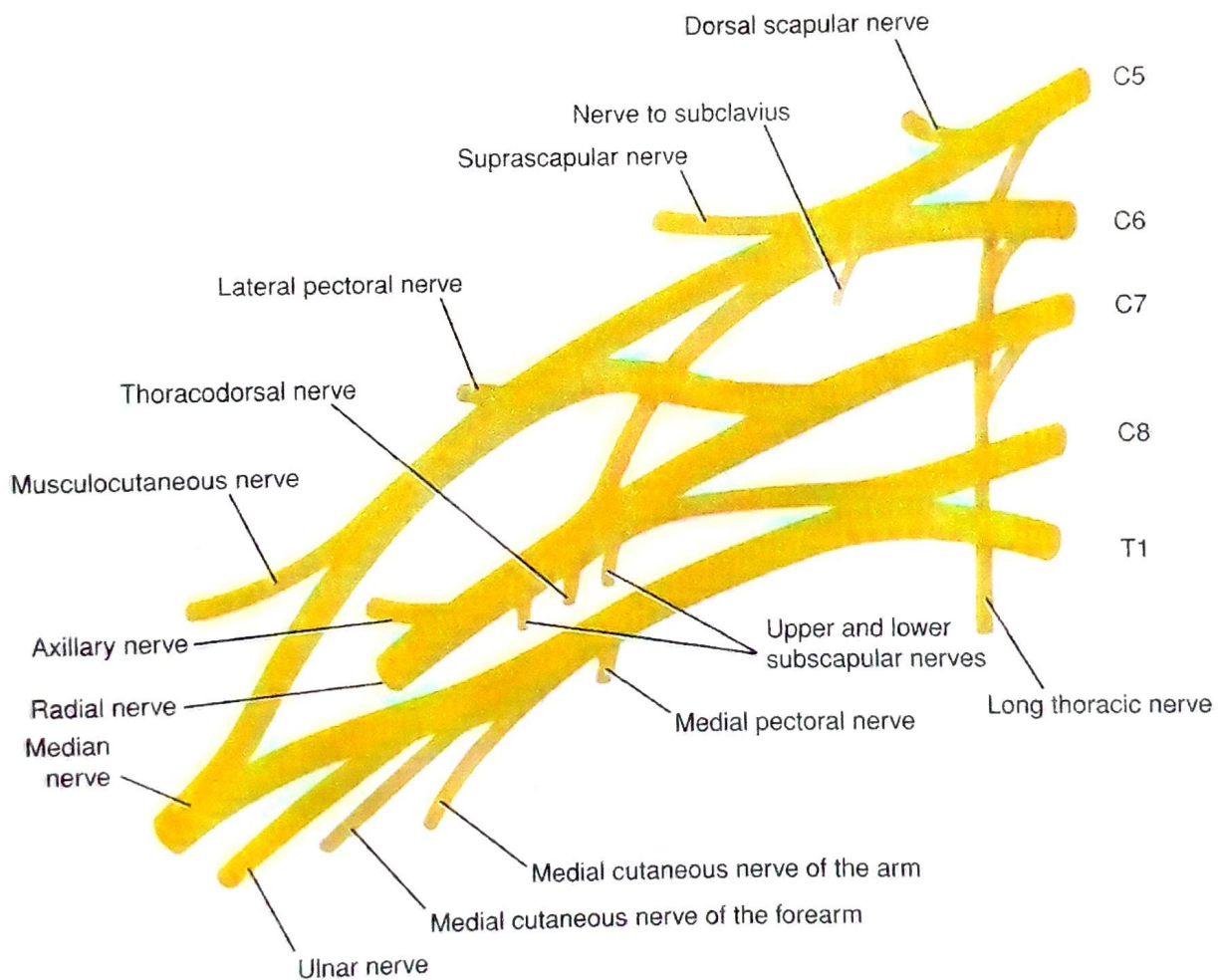


Cell bodies of neurons

شکل ۱۴-۳ گانگلیون حسی برش طولی در انسان (۱۳۲). گانگلیون ریشه خلفی مثال واضحی از گانگلیون حسی است. این گانگلیون دارای کپسولی (C) از بافت همبند عروقی (BV) است که ریشه حسی را نیز در بر گرفته است. نورون‌های گانگلیون ریشه خلفی از نوع تک‌قطبی کاذب هستند. بنابراین جسم سلولی آنها (SO) مارپیچی است. الیاف (f) که اکثر آنها میلینه هستند، توسط ردیف‌هایی از جسم سلولی متناوب شده‌اند. توجه کنید که بعضی از جسم‌های سلولی بزرگ هستند (پیکان) در حالی که بعضی کوچک هستند (نوک پیکان). هر جسم سلولی توسط سلول‌های کپسولی (Cc) مشتق از نورواکتودرم احاطه شده است.



شکل ۱۵-۳ بررسی میکروسکوپی برش طولی یک عقده تنه سمپاتیک که با هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی شده است (بزرگمایی ۳۰۰).



شکل ۱۶-۳ شبکه بازویی.

چشایی و بویایی و غلظت اکسیژن و دی اکسیدکربن خون پاسخ می دهند.

انواع آناتومیک گیرنده ها

گیرنده های حسی براساس ساختمان، به دو نوع کپسول دار و فاقد کپسول تقسیم می شوند. جدول ۲-۳ انواع گیرنده ها را مقایسه می کند.

گیرنده های درد. اینها به هر محرکی که آسیب بافتی را ایجاد می کند، پاسخ می دهند.

گیرنده های الکترومغناطیسی. سلول های استوانه ای و مخروطی شبکه، به تغییر در شدت نور و طول موج پاسخ می دهند.

گیرنده های شیمیایی. اینها به تغییرات شیمیایی مرتبط با

جدول ۳-۲ طبقه‌بندی و مقایسه انواع گیرنده‌ها

نوع گیرنده	محل	محرک	نوع حس	سازگاری	الیاف عصبی
گیرنده‌های فاقد کپسول					
پایانه‌های عصبی آزاد	اپیدرم، قرنیه، روده، درم، رباط‌ها، کپسول‌های مفصلی، استخوان، پولپ دندان، غیره	گیرنده مکانیکی	درد (سریع)، درد (آهسته)، لمس (غیردقیق)، فشار، سرما و گرما؟	سریع	A دلتا، C
دیسک‌های مرکب	پوست بی‌مو	گیرنده مکانیکی	لمس	آهسته	A بتا
گیرنده‌های فولیکول مو	پوست مو دار	گیرنده‌های مکانیکی	لمس	سریع	A بتا
گیرنده‌های کپسول دار					
جسمک‌های مایسنر	پای‌های درم در پوست کف دست و پا	گیرنده مکانیکی	لمس	سریع	A بتا
جسمک‌های پاجینی	درم، رباط‌ها، کپسول‌های مفصلی، صفاق، دستگاه تناسلی خارجی، غیره	گیرنده مکانیکی	ارتعاش	سریع	A بتا
جسمک‌های رافینی	درم پوست مودار	گیرنده مکانیکی	کشش	آهسته	A بتا
دوک‌های عصبی - عضلانی	عضله اسکلتی	گیرنده مکانیکی	کشش - طول عضله	سریع	A آلفا، A بتا
دوک‌های عصبی - تاندونی	تاندون	گیرنده مکانیکی	فشار - تانسیون عضله	سریع	A آلفا

گیرنده‌های فاقد کپسول

پایانه‌های عصبی آزاد

پایانه‌های عصبی آزاد در سراسر بدن توزیع شده‌اند (شکل ۱۷-۳). آنها در بین سلول‌های اپی‌تلیال پوست، قرنیه، و دستگاه گوارش، و در بافت‌های همبند، از جمله درم، فاسیا، رباط‌ها، کپسول‌های مفصلی، تاندون‌ها، ضریع، پری‌کندریوم، مجاری هائورس استخوان، پرده صماخ، پولپ دندان، و نیز در عضلات یافت می‌شوند.

الیاف عصبی آوران از پایانه‌های عصبی آزاد، میلین دار یا فاقد میلین هستند. پایانه‌ها غلاف میلین ندارند و هیچ سلول شوان، آنها را نمی‌پوشاند. اکثر این پایانه‌ها مربوط به درد هستند، درحالی‌که بقیه آنها، لمس غیردقیق، فشار، خارش و احتمالاً سرما و گرما را درک می‌کنند.

دیسک‌های مرکب

دیسک‌های مرکب در پوست بی‌مو، به عنوان نمونه در نوک انگشتان و فولیکول‌های مو، یافت می‌شوند (شکل‌های ۱۸-۳ و ۱۹-۳). الیاف عصبی به درم می‌رسند و به شکل دیسک‌هایی خاتمه می‌یابند که در مجاورت سلول‌های اپی‌تلیال تیره در بخش

عمقی اپیدرم به نام سلول‌های مرکب قرار می‌گیرند. در پوست مودار، خوشه‌هایی از دیسک‌های مرکب به نام گنبد‌های لمسی، در اپیدرم بین فولیکول‌های مو یافت می‌شوند. دیسک‌های مرکب گیرنده‌های لمس با سازگاری آهسته هستند و اطلاعاتی را درباره میزان فشار وارد بر پوست منتقل می‌کنند (به عنوان نمونه، وقتی فرد خودکاری را در دست می‌گیرد).

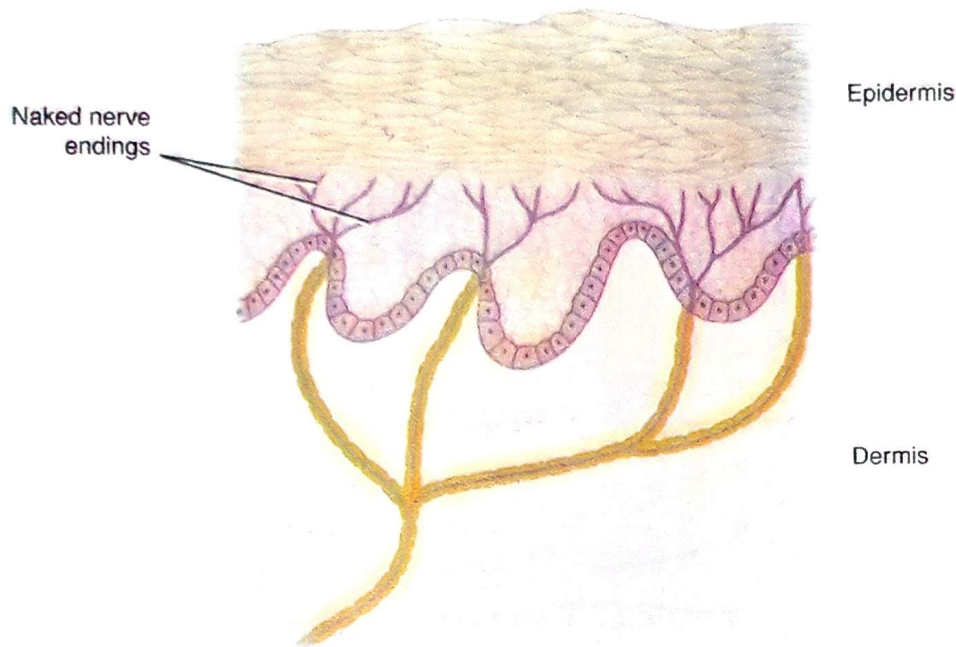
گیرنده‌های فولیکول مو

الیاف عصبی حول یک فولیکول در غلاف همبند خارجی آن، در زیر غده سباسه می‌پیچند. برخی شاخه‌ها فولیکول را احاطه می‌کنند، درحالی‌که بقیه آنها به موازات محور بلند آن قرار می‌گیرند (شکل‌های ۲۰-۳ و ۲۱-۳). چندین آکسون برهنه در میان سلول‌های غلاف خارجی ریشه خاتمه می‌یابند.

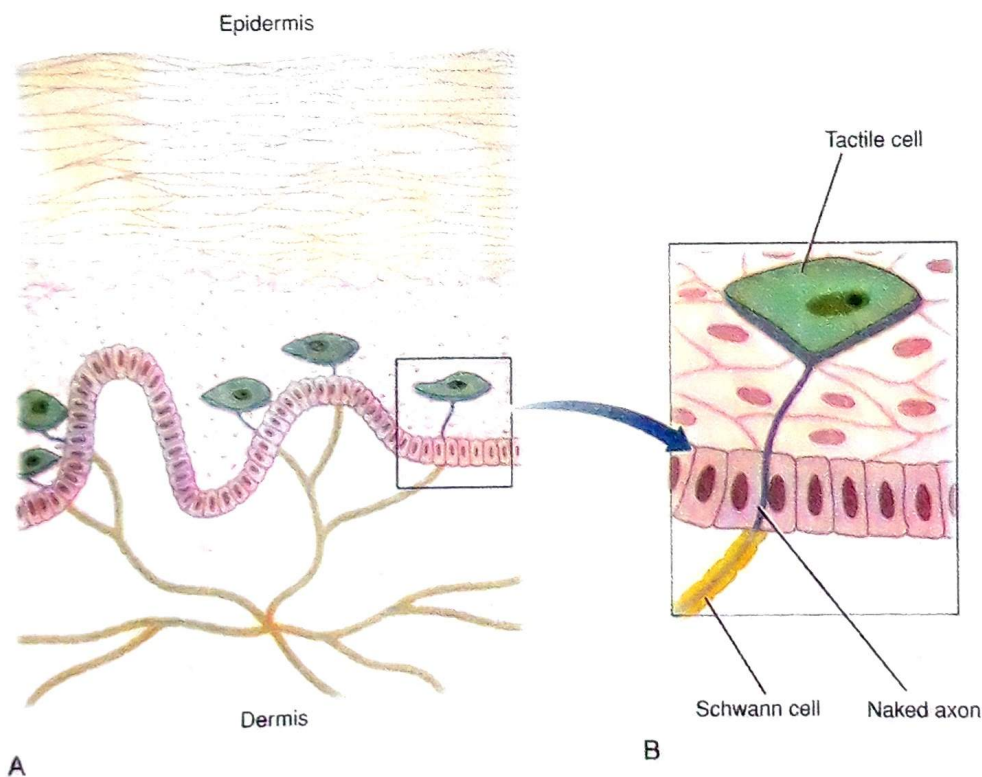
خم کردن مو، گیرنده فولیکول را تحریک می‌کند که نوعی گیرنده مکانیکی با سازگاری سریع است. اگر مو خمیده بماند، گیرنده خاموش است، اما وقتی مو به حالت قبلی باز می‌گردد، موجی از تکانه‌های عصبی ایجاد می‌شوند.

گیرنده‌های کپسول دار

این گیرنده‌ها تنوع زیادی از نظر شکل و اندازه دارند و انتهای عصب را یک کپسول می‌پوشاند.



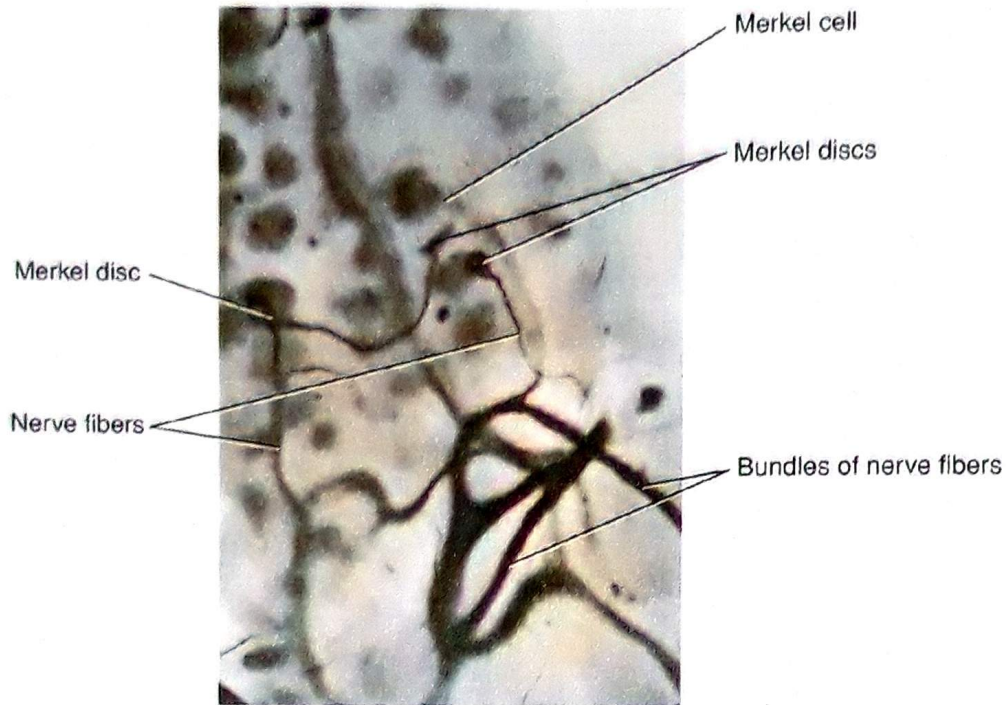
شکل ۱۷-۳ پایانه‌های عصبی آزاد در پوست. الیاف عصبی در اپیدرم، برهنه هستند.



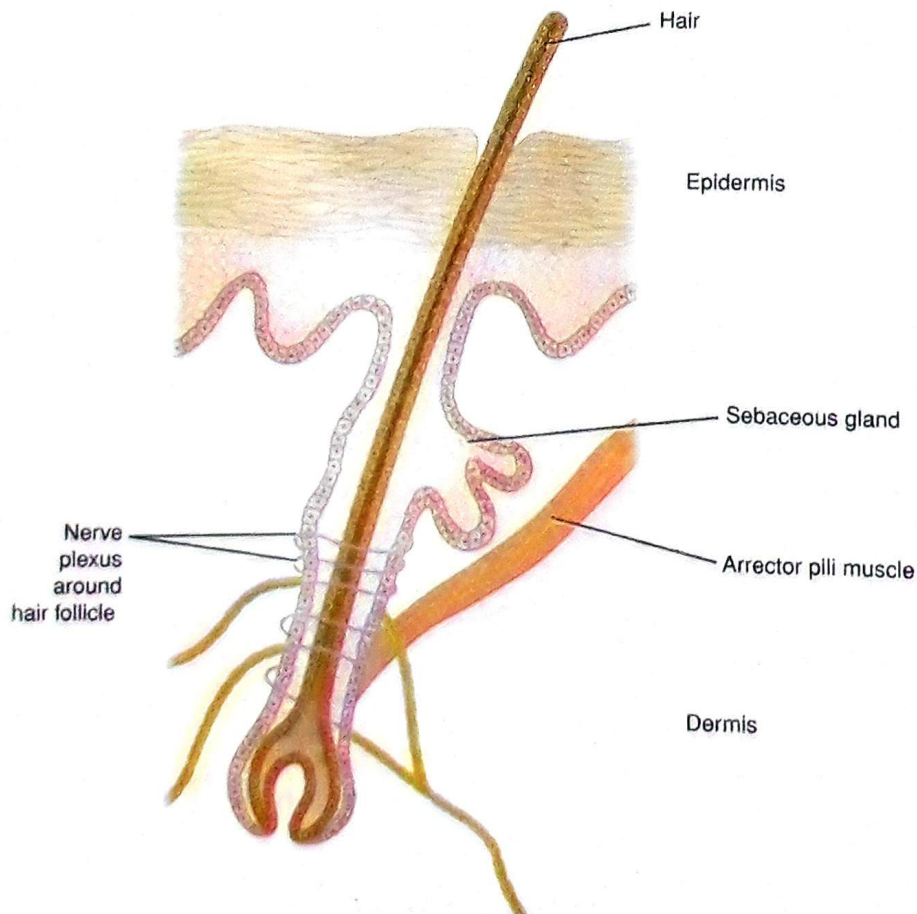
شکل ۱۸-۳ دیسک‌های مرکل در پوست. A. بزرگنمایی کم. B. دیسک مرکل که پایانه گسترش یافته یک آکسون را به همراه سلول لمسی نشان می‌دهد.

یافت می‌شوند. هر جسمک به شکل بیضی و حاوی تعدادی از سلول‌های شوان تغییر یافته و تخت است که به شکل عرضی بر روی محور بلند جسمک قرار می‌گیرند. جسمک را کپسولی از بافت همبند در بر می‌گیرد که در ادامه آندونوریوم اعصابی است

جسمک مایسنر
جسمک‌های مایسنر در پاپی‌های درم به ویژه در کف دست و کف پا قرار دارند (شکل‌های ۳-۲۲ و ۳-۲۳). همچنین تعداد زیادی از آنها در پوست نوک پستان و دستگاه تناسلی خارجی



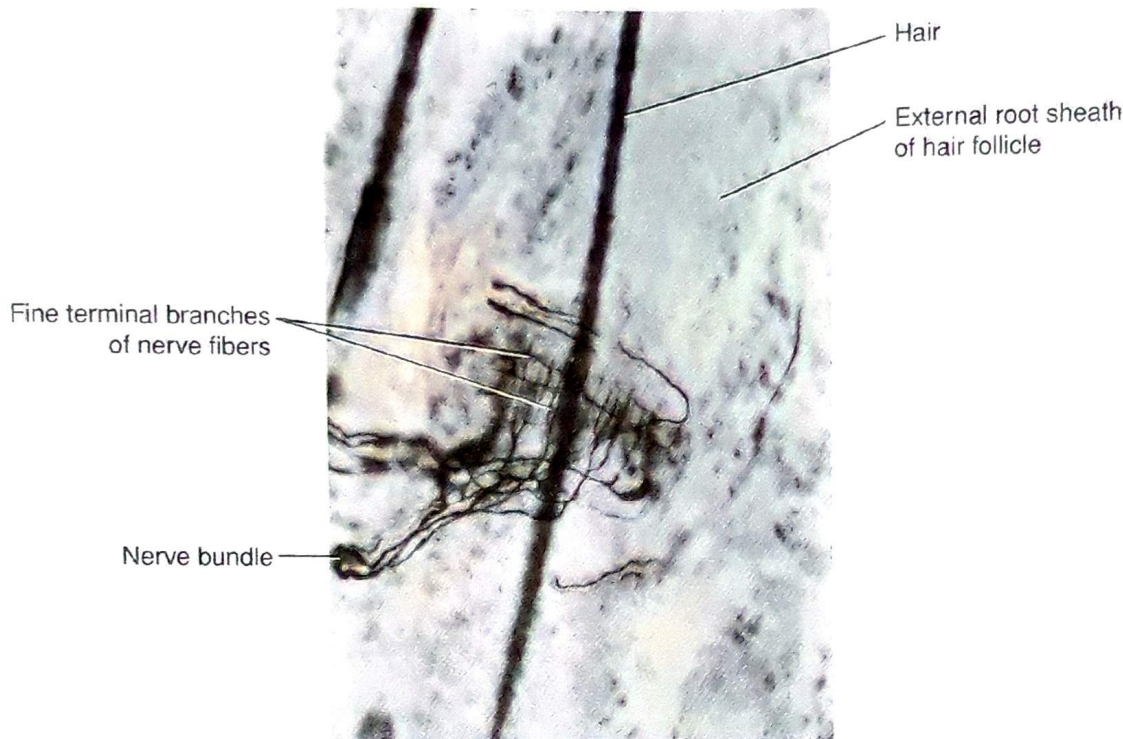
شکل ۱۹-۳ بررسی میکروسکوپی پوست انگشت دست که در آن، پایانه‌های عصبی ظریف به دیسک‌های مرکل ختم می‌شود.



شکل ۲۰-۳ پایانه‌های عصبی اطراف یک فولیکول مو.

به تدریج کاهش می‌یابد و در میان سلول‌های شوان قرار می‌گیرند. تعداد جسمک‌های مایسنر در دوران کهولت بسیار کمتر

که به آن وارد می‌شوند. تعدادی از الیاف عصبی به انتهای عمقی جسمک وارد می‌شوند؛ اندازه شاخه‌های میلین‌دار و فاقد میلین



شکل ۲۱-۳ بررسی میکروسکوپی پایانه‌های عصبی اطراف یک فولیکول مو.

از روزهای اول زندگی است.

جسمک‌های رافینی

جسمک‌های رافینی در درم پوست مودار قرار دارند. هر جسمک حاوی تعدادی الیاف فاقد میلین بزرگ است که در داخل دسته‌ای از الیاف کلاژن خاتمه می‌یابند و یک کپسول سلولی آن را در بر می‌گیرد. این گیرنده‌های مکانیکی با سازگاری آهسته، گیرنده‌های کششی هستند و به کشیدگی پوست پاسخ می‌دهند.

جسمک‌های مایسنر به لمس بسیار حساس و از نوع گیرنده‌های مکانیکی با سازگاری سریع هستند. فرد به کمک آنها می‌تواند دو نقطه نزدیک به هم را در سطح پوست افتراق دهد.

جسمک‌های پاچینی

جسمک‌های پاچینی در سراسر بدن توزیع شده‌اند (شکل‌های ۲۴-۳ و ۲۵-۳) و تعداد زیادی از آنها در درم، بافت زیر جلدی، رباط‌ها، کپسول‌های مفصلی، جنب، صفاق، نوک پستان و دستگاه تناسلی خارجی قرار دارند. هر جسمک به شکل بیضی است؛ طول آن در حدود ۲mm و عرض آن در حدود ۱۰۰ تا ۵۰۰ میکرومتر می‌باشد. هر جسمک شامل یک کپسول و یک بخش مرکزی حاوی پایانه عصبی است. کپسول حاوی لایه‌های هم‌مرکز متعدد از سلول‌های تخت می‌باشد. یک رشته عصبی میلین‌دار بزرگ به جسمک وارد می‌شود و ابتدا غلاف میلین و سپس پوشش سلول شوان خود را از دست می‌دهد. آکسون برهنه که لایه‌هایی از سلول‌های تخت آن را در بر می‌گیرند، به مرکز جسمک وارد می‌شود و به شکل یک انتهای عریض خاتمه می‌یابد.

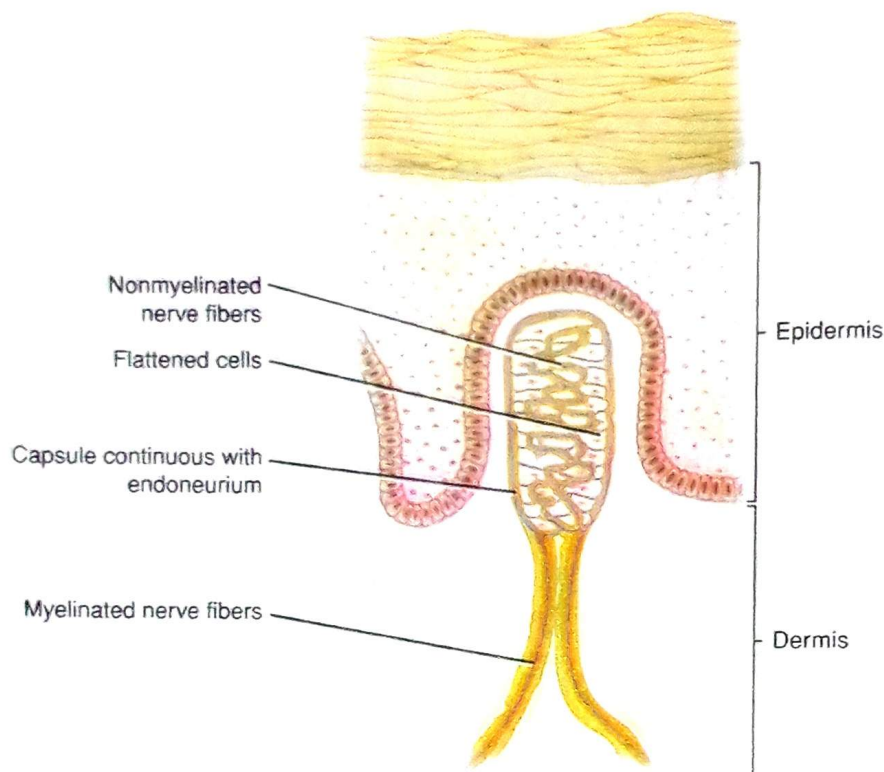
عملکرد گیرنده‌های جلدی

در گذشته، محققین معتقد بودند که انواع مختلف گیرنده‌ها، با انواع اختصاصی حس‌ها در ارتباط هستند. به زودی مشخص شد که برخی مناطق بدن فقط یک یا دو نوع گیرنده دارند و علیرغم این، انواع مختلف محرک‌ها را درک می‌کنند. به علاوه، هر چند بدن این گیرنده‌های مختلف را دارد، تمام اعصاب فقط تکانه‌های عصبی را هدایت می‌کنند. امروزه محققین پذیرفته‌اند که درک نوع حس، به منطقه اختصاصی از دستگاه عصبی مرکزی بستگی دارد که الیاف عصبی آوران به آن جا می‌روند. به عنوان نمونه، اگر الیاف عصبی مربوط به درد را با گرما، سرما، لمس یا فشار تحریک کنیم، فرد فقط درد را تجربه می‌کند.

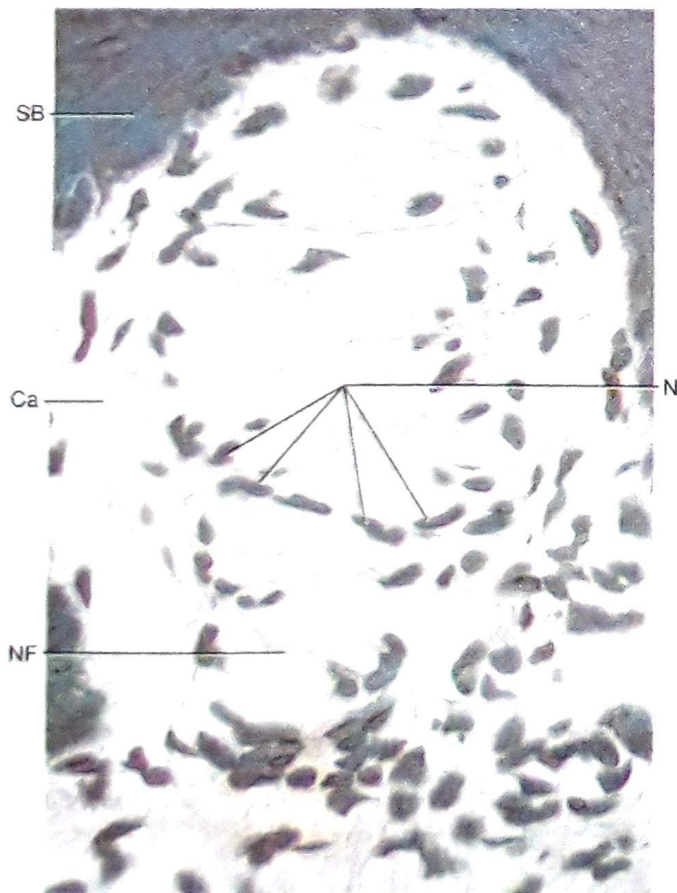
تبدیل محرک‌های حسی به تکانه‌های عصبی

در این فرآیند، یک نوع انرژی (محرک) به نوع دیگری از انرژی (انرژی الکتروشیمیایی تکانه عصبی) تبدیل می‌شود. وقتی

جسمک پاچینی نوعی گیرنده مکانیکی با سازگاری سریع است که به ارتعاش بسیار حساس می‌باشد. این گویچه می‌تواند تا ۶۰۰ محرک را در هر ثانیه درک کند.



شکل ۲۲-۳ جزئیات ساختمان یک جسمک مایسنر در پوست.

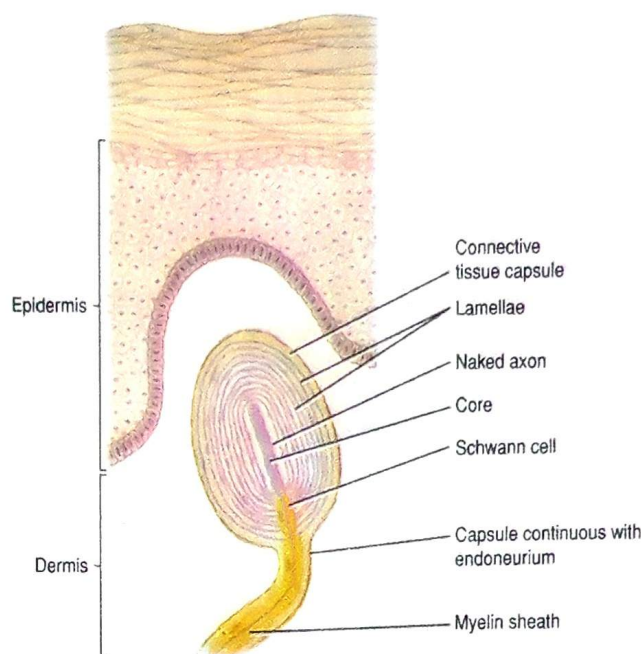
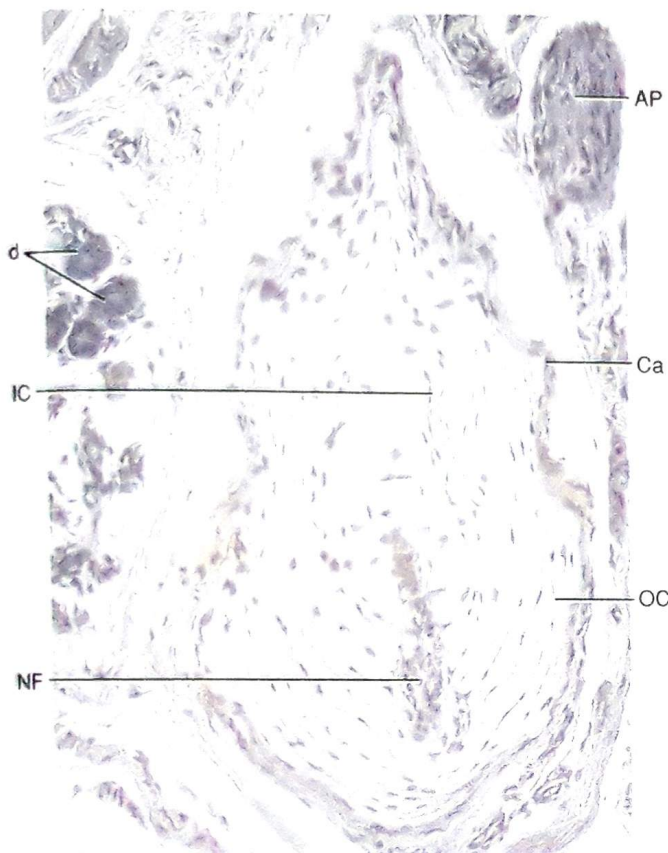


شکل ۲۳-۳ بررسی میکروسکوپی جسمک مایسنر پوست.

محرک بر گیرنده اثر می‌کند، تغییری را در پتانسیل غشاء پایانه عصبی ایجاد می‌کند. از آن جایی که این فرآیند در گیرنده روی می‌دهد، به آن پتانسیل گیرنده گفته می‌شود. دامنه پتانسیل گیرنده با شدت محرک متناسب است. به عنوان نمونه، فشار مکانیکی قوی‌تر، با باز کردن کانال‌های یونی بیشتر برای مدت طولانی‌تر می‌تواند دیپولاریزاسیون بیشتری را ایجاد کند. در رابطه با گیرنده‌های شیمیایی و نوری، پس از وارد آمدن محرک به گیرنده‌های غشایی متصل به پروتئین‌های G، پیامبرهای ثانویه فعال و پتانسیل گیرنده ایجاد می‌شود. اگر اندازه پتانسیل گیرنده کافی باشد، یک پتانسیل عمل را ایجاد می‌کند که در طول عصب اوران تا دستگاه عصبی مرکزی هدایت می‌شود.

گیرنده‌های مفصلی

چهار نوع پایانه حسی در کپسول و رباط‌های مفاصل سینوویال وجود دارند. سه نوع از این پایانه‌ها کپسول‌دار و مشابه گیرنده‌های پاچینی، رافینی و کششی تاندون هستند. آنها اطلاعاتی را درباره موقعیت و حرکات مفصل به دستگاه عصبی مرکزی می‌فرستند. نوع چهارم، پایانه فاقد کپسول است که به نظر می‌رسد به حرکات بیش از حد حساس می‌باشد و حس درد را منتقل می‌کند.



شکل ۲۴-۳ جزییات ساختمان یک جسمک پاچینی در پوست.

دوک‌های عصبی - عضلانی

دوک‌های عصبی - عضلانی (یا دوک‌های عضلانی) در عضله اسکلتی یافت می‌شوند و بیشترین تعداد آنها در محل اتصال تاندون به عضله قرار دارد (شکل‌های ۲۶-۳ و ۲۷-۳). آنها داده‌های حسی را منتقل می‌کنند که دستگاه عصبی مرکزی از آنها برای تنظیم فعالیت عضلانی بهره می‌برد. طول هر دوک در حدود ۴-۱ mm است و کپسولی از بافت همبند آن را در بر می‌گیرد (شکل ۲۸-۳). ۶ تا ۱۴ رشته عضلانی باریک داخل دوکی در داخل هر کپسول قرار دارند؛ به رشته‌های عضلانی که در خارج دوک قرار می‌گیرند، رشته خارج دوکی گفته می‌شود. دو نوع رشته داخل دوکی وجود دارند: **رشته‌های کیسه هسته‌ای**^۱ و **رشته‌های زنجیره هسته‌ای**^۲. ویژگی رشته‌های کیسه هسته‌ای، وجود تعداد زیادی هسته در ناحیه استوایی آنها می‌باشد که در نتیجه، این ناحیه پهن است؛ همچنین خطوط عرضی در این ناحیه وجود ندارد. در رشته‌های زنجیره هسته‌ای، هسته‌ها یک ردیف یا زنجیره طولی واحد را در مرکز هر رشته در ناحیه استوایی تشکیل می‌دهند. رشته‌های کیسه هسته‌ای قطورتر هستند و در هر انتها به فراتر از کپسول گسترش می‌یابند تا به آندومیزیوم رشته‌های خارج دوکی متصل شوند.

دو نوع عصب‌دهی حسی به دوک‌های عضلانی وجود دارند:

حلقوی - مارپیچی^۳ و **گل افشان**^۴. پایانه‌های حلقوی - مارپیچی

شکل ۲۵-۳ جسمک پاچینی. مقطع پارافینی. اجسام پاچینی موجود در درم و هیپودرم گیرنده‌های مکانیکی هستند. آنها متشکل از یک هسته (مرکز) با یک منطقه داخلی (IC) و یک منطقه خارجی (OC) می‌باشند و نیز یک کپسول (Ca) که هسته را احاطه کرده است. هسته داخلی دارای فیبر عصبی آوران (NF) است که پس از ورود به جسمک، غلاف میلین خود را از دست می‌دهد. سلول‌های هسته، سلول‌های شوان اصلاح شده هستند، در حالیکه اجزای کپسول در امتداد آندونوریوم فیبر عصبی آوران می‌باشند. اجسام پاچینی در یک مقطع به راحتی قابل تشخیص هستند، زیرا آنها شبیه به مقطع پیاز می‌باشند. عضله راست کننده مو (AP) و نماهای مجاری (d) یک غده عرق را در مجاورت جسمک پاچینی مشاهده نمایید.

در استوای رشته‌های داخل دوکی قرار دارند. وقتی رشته عصبی بزرگ میلین‌دار، کپسول را سوراخ می‌کند، غلاف میلین خود را از دست می‌دهد و آکسون برهنه حول کیسه هسته‌ای یا بخش زنجیره‌ای رشته‌های داخل دوکی می‌پیچد.

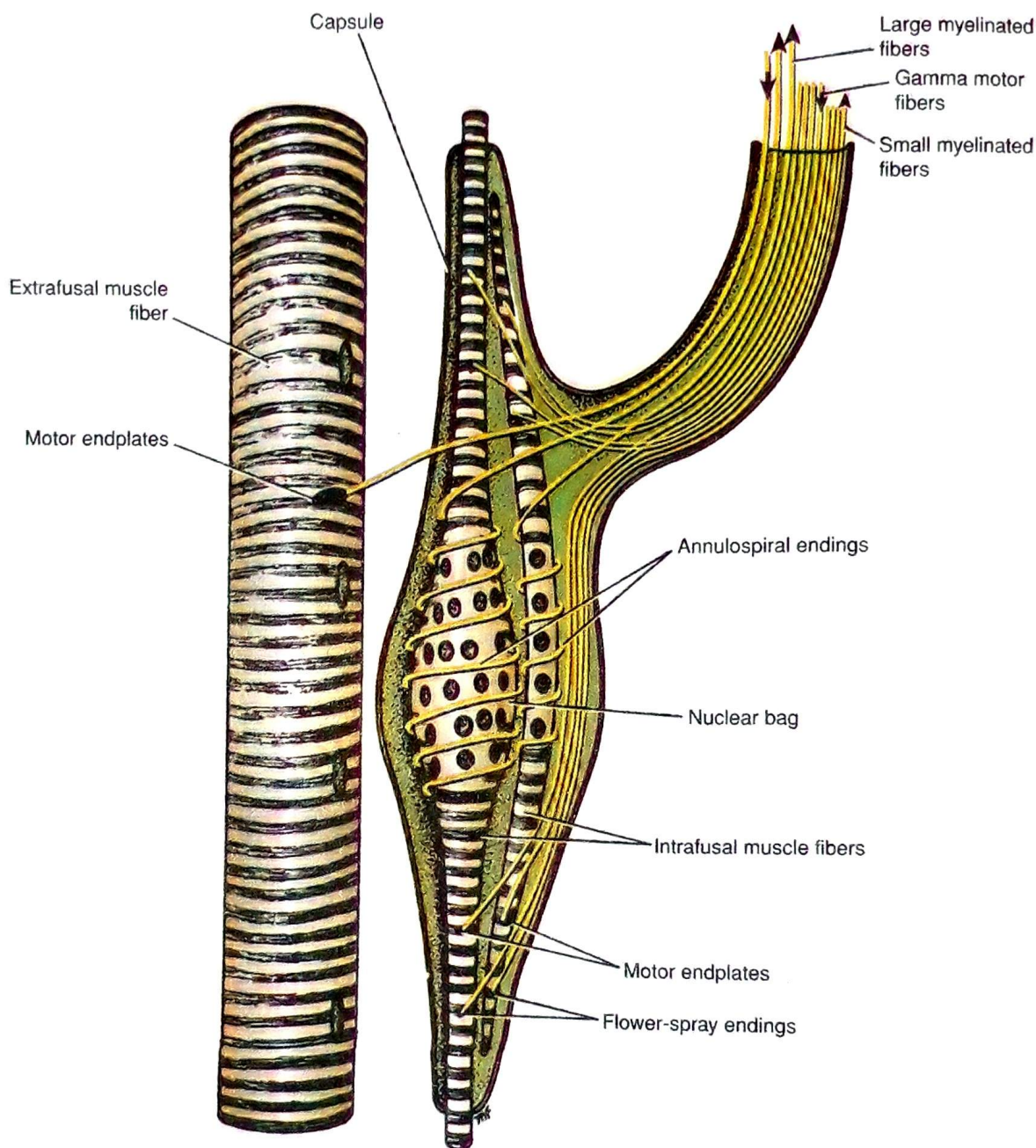
پایانه‌های گل افشان عمدتاً در رشته‌های زنجیره هسته‌ای

1- nuclear bag fibers

2- nuclear chain fibers

3- annulospiral

4- flower spray



شکل ۲۶-۳ دوک عصبی - عضلانی که دو نوع از الیاف داخل دوکی را نشان می‌دهد: الیاف زنجیره‌ای هسته‌ای و کیسه‌ای هسته‌ای.

حرکتی کوچک خاتمه می‌یابند که در دو انتهای رشته‌های داخل دوکی قرار دارند. تحریک اعصاب حرکتی، هر دو انتهای رشته‌های داخل دوکی را تحریک و پایانه‌های حسی را فعال می‌کند. ناحیه استوایی که خطوط عرضی ندارد، قابل انقباض نیست. الیاف خارج دوکی بقیه عضله، آکسون‌های بزرگ آلفا را دریافت می‌کنند.

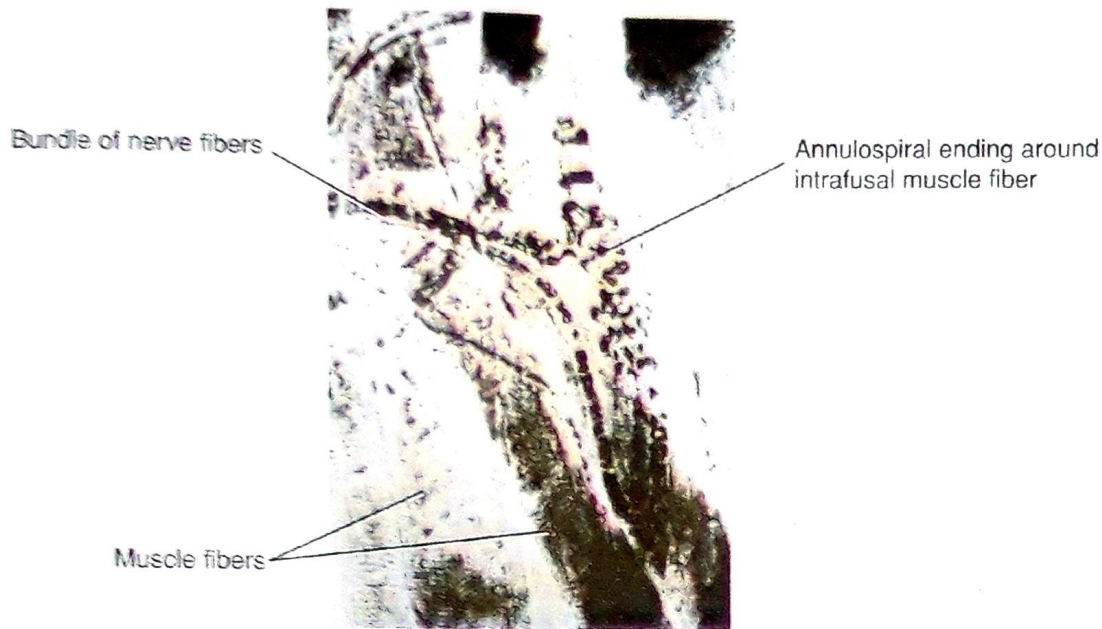
عملکرد دوک عصبی - عضلانی

در حالت استراحت، دوک‌های عضلانی تکانه‌های آوران را لحظه به لحظه به دستگاه عصبی مرکزی می‌فرستند و بخش اعظم

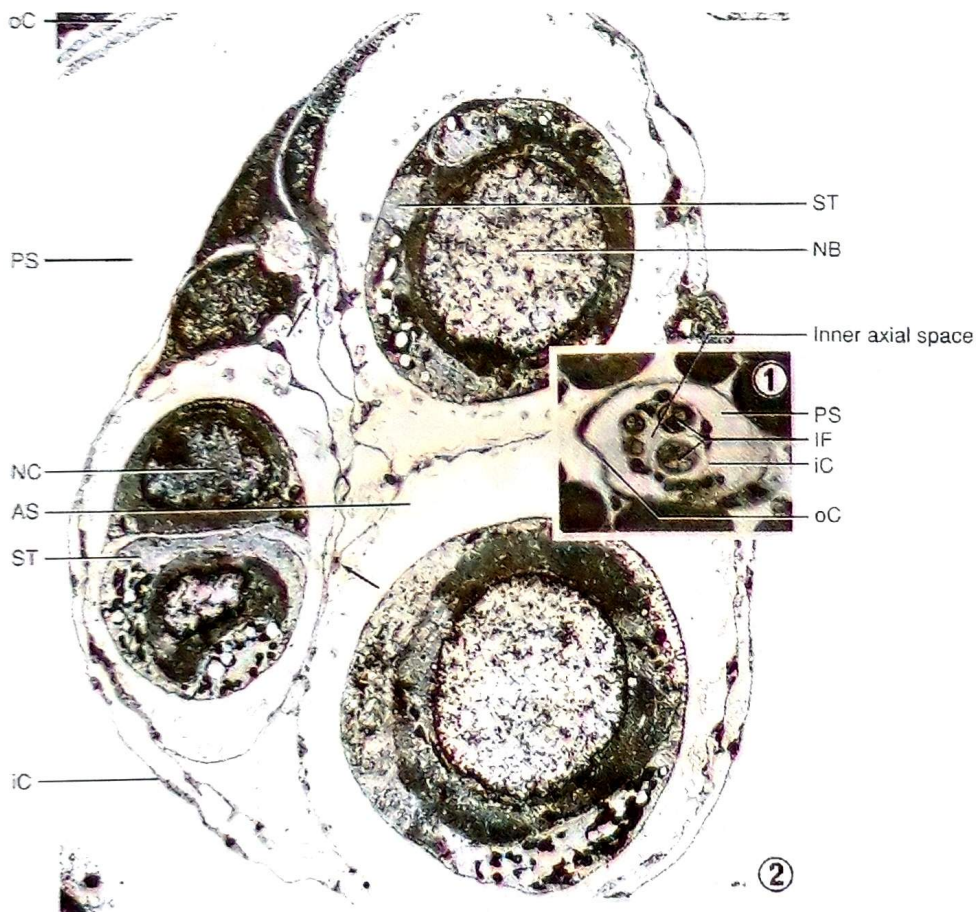
با فاصله از ناحیه استوایی قرار دارند. یک رشته عصبی میلین‌دار (اندکی کوچکتر از پایانه حلقوی - مارپیچی) کپسول را سوراخ می‌کند، غلاف میلین خود را از دست می‌دهد و آکسون برهنه منشعب می‌شود و به شکل برجستگی‌هایی خاتمه می‌یابد؛ این وضعیت به یک شاخه گل تشبیه شده است.

کشیدگی (افزایش طول) رشته‌های داخل دوکی، پایانه‌های حلقوی - مارپیچی و گل افشان را تحریک می‌کند و تکانه‌های عصبی در نورون‌های آوران به نخاع می‌روند.

عصب‌دهی حرکتی رشته‌های داخل دوکی بر عهده الیاف حرکتی ظریف گاما می‌باشد. این اعصاب به صفحات انتهایی



شکل ۲۷-۳ بررسی میکروسکوپی یک دوک عصبی - عضلانی.



شکل ۲۸-۳ دوک عضلانی، موش. میکروسکوپ الکترونی (۶۳۰۰×). قسمت‌هایی از کپسول خارجی (OC) ممکن است در نواحی اطراف این تصویر دیده شود. فضای پری‌اگزیزال (PS) ناحیه باریک اطراف کپسول داخلی (IC) را احاطه می‌کند که سلول‌های آن شاخه‌های نازکی را تشکیل می‌دهند که فضای آگزیزال (AS) را به قسمت‌های مختلف برای زنجیره هسته‌ای (NC) و رشته‌های intrafusal کپسه‌های هسته‌ای (NB) و پایانه‌های حسی (ST) آنها تقسیم می‌کنند. توجه داشته باشید که زوائد نازک سلول‌های کپسول داخلی ارتباط بین یکدیگر را برقرار می‌سازند (فلش‌ها).

نقش دارند و به میزان بیشتری با موقعیت و سرعت انقباض در ارتباط هستند، در حالی که رشته‌های زنجیره‌ای هسته‌ای در انقباضات استاتیک و آهسته عضلات ارادی نقش دارند.

دوک‌های عصبی - تاندونی (اندام‌های تاندونی گلژی)

دوک‌های عصبی - تاندونی در تاندون‌ها و در مجاورت پیوستگاه تاندون - عضله قرار دارند (شکل ۲۹-۳). آنها اطلاعات حسی مربوط به کشش عضلات را به CNS منتقل می‌کنند. هر دوک حاوی یک کپسول لیفی است که یک دسته کوچک از رشته‌های تاندونی (رشته‌های داخل دوکی) را در بر می‌گیرد؛ این رشته‌های کلاژنی به نحو سستی در کنار هم قرار گرفته‌اند. سلول‌های تاندون در این ناحیه، بزرگتر و بیشتر از سلول‌ها در سایر نقاط تاندون هستند. یک یا چند عدد از الیاف حسی میلین‌دار، کپسول را سوراخ می‌کنند، غلاف میلین خود را از دست می‌دهند، منشعب می‌شوند و به پایانه‌های چماقی شکل خاتمه می‌یابند.

افزایش کشش تاندون، پایانه‌های عصبی را فعال می‌کند. برخلاف دوک عصبی - عضلانی که به تغییر طول عضله حساس است، اندام عصبی - تاندونی به تغییر فشار عضله پاسخ می‌دهد.

عملکرد دوک عصبی - تاندونی

افزایش فشار عضله، دوک‌های عصبی - تاندونی را تحریک می‌کند و تعداد تکانه‌های عصبی را که از طریق الیاف عصبی آوران به نخاع می‌روند، افزایش می‌دهد. این الیاف با نورون‌های حرکتی بزرگ آلفا در شاخ خاکستری قدامی نخاع سیناپس می‌دهند. برخلاف رفلکس دوک عضلانی، این رفلکس مهار می‌کند و انقباض عضله را متوقف می‌کند. به این ترتیب، رفلکس تاندونی از افزایش شدید فشار عضله پیشگیری می‌کند. هر چند این عملکرد به عنوان یک مکانیسم محافظتی احتمالاً نقش مهمی ایفا می‌کند، نقش اصلی آن، رساندن داده‌هایی به دستگاه عصبی مرکزی برای اثرگذاری بر فعالیت عضلات ارادی می‌باشد.

پایانه‌های اثرگذار

دستگاه عصبی محیطی عملکرد ماهیچه‌ها و سلول‌های ترشحی را کنترل می‌کند. پایانه‌های آکسونی با سلول‌های غیرعصبی مانند سلول‌های ماهیچه اسکلتی، صاف و قلبی و سلول‌های بافت غده‌ای سیناپس شیمیایی برقرار می‌کند.

این داده‌ها ناخودآگاه است. در پی فعالیت عضلانی (اکتیو یا پاسیو)، الیاف داخل دوکی کشیده می‌شوند و سرعت عبور تکانه‌های عصبی به نخاع یا مغز در نورون‌های آوران افزایش می‌یابد. همچنین اگر الیاف داخل دوکی در پی توقف فعالیت عضلانی شل شوند، سرعت عبور تکانه‌های عصبی به نخاع یا مغز کاهش می‌یابد. لذا دوک عصبی - عضلانی نقش بسیار مهمی را در انتقال داده‌ها پیرامون فعالیت عضلانی به دستگاه عصبی مرکزی ایفا می‌کند و به‌طور غیرمستقیم بر تنظیم عضلات ارادی تأثیر می‌گذارد.

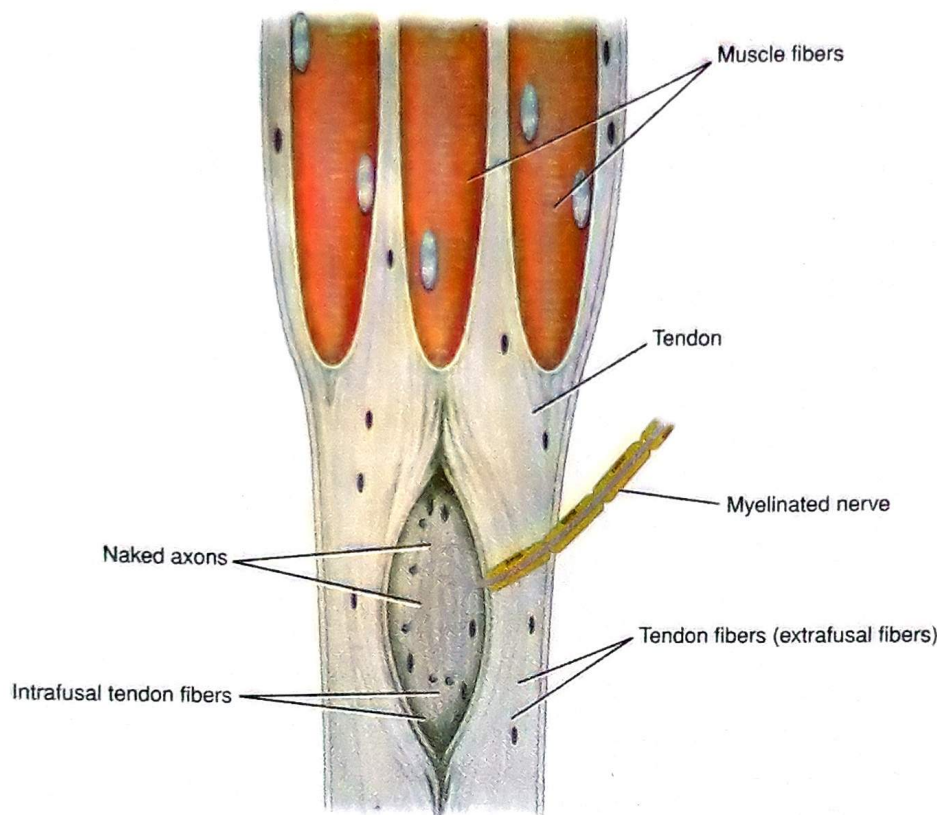
رفلکس کششی

نورون‌های نخاع به ترتیب ذیل در رفلکس کششی ساده درگیر می‌شوند. کشش یک عضله، طول رشته‌های داخل دوکی را افزایش می‌دهد و پایانه‌های حلقوی - ماریچی و گل‌افشان را تحریک می‌کند. تکانه‌های عصبی از طریق نورون آوران به نخاع می‌رسند و با نورون‌های حرکتی بزرگ آلفا در شاخ خاکستری قدامی نخاع سیناپس می‌دهند. سپس تکانه‌های عصبی از طریق اعصاب حرکتی وابران، به الیاف عضلانی خارج دوکی می‌رسند و عضله منقبض می‌شود. این رفلکس کششی ساده، به یک قوس دو نورونی بستگی دارد که شامل یک نورون آوران و یک نورون وابران می‌باشد. جالب است بدانیم که تکانه‌های آوران دوک عضلانی، نورون‌های حرکتی آلفا را که به عضلات آنتاگونیست می‌روند، مهار می‌کنند. این اثر، مهار متقابل نامیده می‌شود.

تنظیم فعالیت رشته‌های داخل دوکی

در مغز و نخاع، مراکزی وجود دارند که الیاف آنها با نورون‌های حرکتی گاما در نخاع سیناپس می‌دهند. تشکیلات مشبک، عقده‌های قاعده‌ای و مخچه، نمونه‌هایی از این مراکز هستند. این مراکز از این طریق بر فعالیت عضلات ارادی، به نحو چشمگیری اثر می‌گذارند. الیاف حرکتی وابران گاما، طول رشته‌های داخل دوکی را کاهش می‌دهند و با کشش ناحیه استوایی، پایانه‌های حلقوی - ماریچی و گل‌افشان را تحریک می‌کنند. در نتیجه، انقباض رفلکسی رشته‌های خارج دوکی به نحوی که گفته شد، آغاز می‌گردد.

در حدود یک‌سوم الیاف حرکتی یک عضله، الیاف وابران گاما و دوسوم بقیه، الیاف حرکتی بزرگ آلفا هستند. محققین معتقدند که رشته‌های کیسه‌ای هسته‌ای در پاسخ‌های دینامیک



شکل ۲۹-۳ یک دوک عصبی - تاندونی.

عصب‌دهی عضلات اسکلتی

هر عضله اسکلتی، یک یا چند عصب را دریافت می‌کند. عضلات اندام‌ها و سر و گردن معمولاً یک عصب و عضلات بزرگ دیواره شکم چند عصب را دریافت می‌کنند؛ عضلات اخیر، عصب‌دهی سگمنتال دوران رویانی خود را حفظ می‌کنند.

عروق و اعصاب هر عضله در یک موقعیت تقریباً ثابت موسوم به **ناف عصبی - عروقی**^۱ به آن وارد می‌شوند. عصب یک عضله حاوی الیاف حرکتی و حسی می‌باشد. سه نوع الیاف حرکتی وجود دارند: (۱) الیاف میلین‌دار بزرگ آلفا، (۲) الیاف میلین‌دار کوچک گاما، و (۳) الیاف C ظریف فاقد میلین. آکسون‌های میلین‌دار بزرگ از سلول‌های آلفای شاخ قدامی به رشته‌های خارج دوکی می‌روند که توده اصلی عضله را تشکیل می‌دهند. الیاف میلین‌دار کوچک گاما به رشته‌های داخل دوکی در دوک‌های عصبی - عضلانی می‌روند. الیاف ظریف فاقد میلین، الیاف وایبان خودکار پس عقده‌ای هستند که به عضله صاف در دیواره عروق خونی می‌روند.

سه نوع الیاف حسی وجود دارند: (۱) الیاف میلین‌دار که از پایانه‌های حلقوی - مارپیچی و گل افشان در دوک‌های عصبی - عضلانی آغاز می‌شوند؛ (۲) الیاف میلین‌دار که از دوک‌های عصبی - تاندونی آغاز می‌شوند؛ و (۳) الیاف میلین‌دار و فاقد

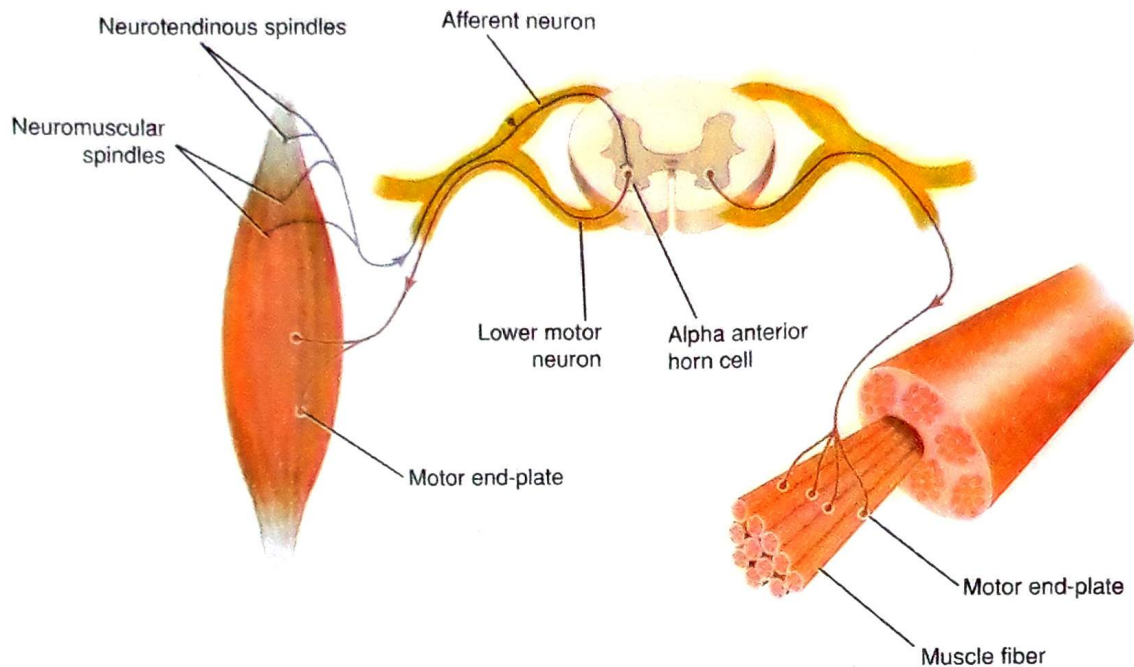
میلین که از انواع پایانه‌های حسی در بافت همبند عضله آغاز می‌شوند.

واحد حرکتی

منظور از واحد حرکتی، یک نورون حرکتی آلفا به همراه رشته‌های عضلانی است که به آنها عصب‌دهی می‌کند (شکل ۳۰-۳). رشته‌های عضلانی هر واحد حرکتی، به شکل گسترده در سراسر عضله پراکنده هستند. در مناطقی که تنظیم دقیق فعالیت عضله ضروری است (مثلاً در عضلات خارجی چشم یا عضلات کوچک دست)، تعداد اندکی از رشته‌های عضلانی در هر واحد حرکتی وجود دارند. در عضلات بزرگ اندام (نظیر سרینی بزرگ)، که تنظیم دقیق فعالیت لازم نیست، هر عصب حرکتی ممکن است به چند صد رشته عضلانی عصب‌دهی کند.

پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی در عضلات اسکلتی

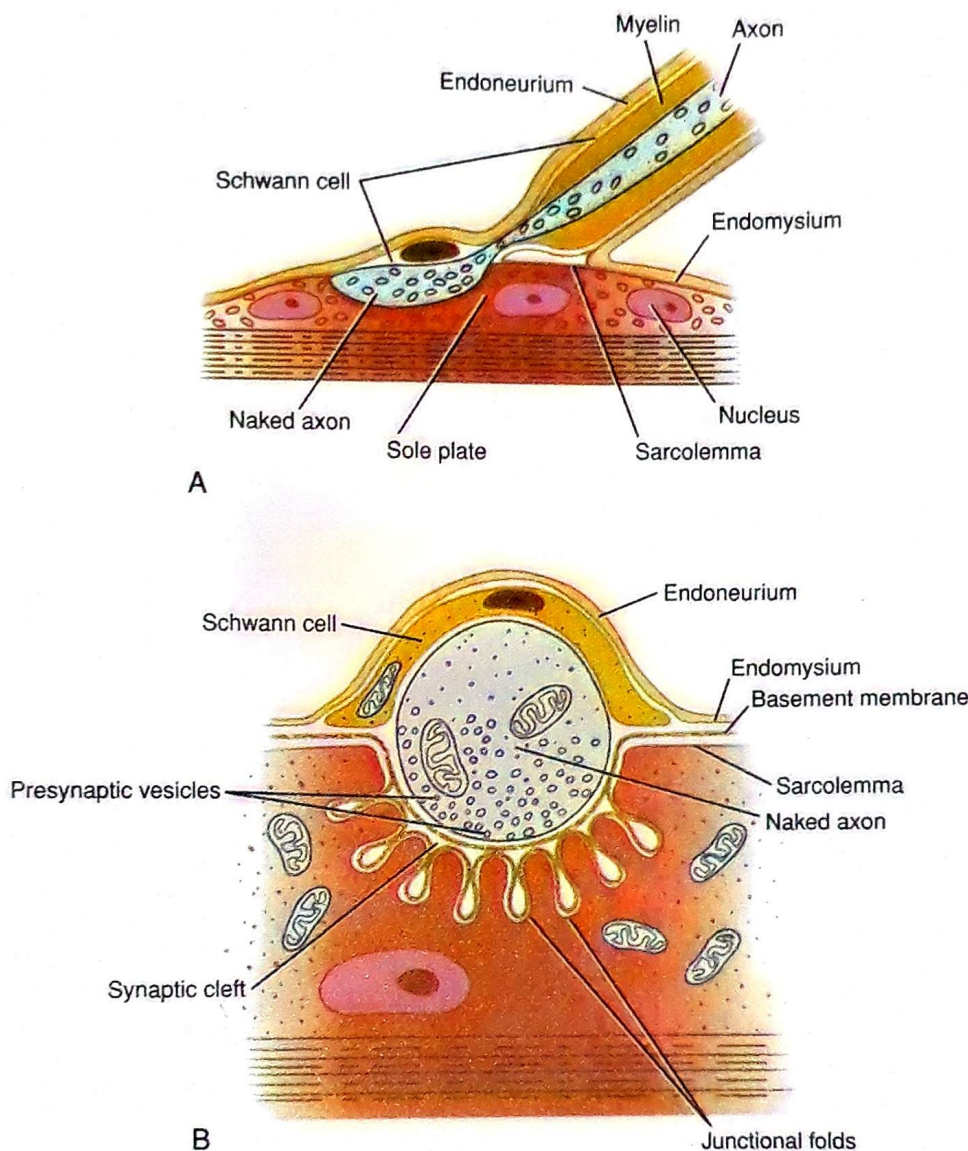
الیاف عضله اسکلتی توسط رشته‌های عصبی میلین‌دار بزرگ آلفا که از نورون‌های حرکتی بزرگ در ستون خاکستری قدامی نخاع و



شکل ۳-۳۰ قوس رفلکس ساده شامل یک نورون آوران (که از دوک‌های عصبی - عضلانی و عصبی - تاندونی آغاز می‌شود) و یک نورون حرکتی تحتانی و ابران (که جسم سلولی آن، یک سلول آلفا در شاخ قدامی نخاع می‌باشد). توجه کنید که نورون و ابران به الیاف عضلانی در صفحات انتهایی حرکتی ختم می‌شود.

آکسون برهنه پهن در ناودانی در سطح رشته عضلانی در خارج غشاء پلاسمای قرار می‌گیرد. هر ناودان را یک چین‌خوردگی سارکولم (غشاء پلاسمایی) ایجاد می‌کند. ناودان ممکن است چندین بار منشعب شود و هریک از این انشعابات، حاوی یک شاخه از آکسون می‌باشد. باید بدانیم که آکسون‌ها واقعاً برهنه هستند؛ سلول‌های شوان صرفاً به عنوان کلاهک یا سقف برای ناودان عمل می‌کنند و هرگز به داخل آن برجسته نمی‌شوند. کف ناودان را سارکولم می‌سازد که به داخل چین‌های متعدد موسوم به چین‌های پیوستگانی کشیده می‌شود؛ این چین‌ها مساحت سارکولم را در مجاورت آکسون برهنه افزایش می‌دهند (شکل ۳-۳۴). فضایی به عرض ۳۰ تا ۵۰ نانومتر، غشاء پلاسمایی آکسون (آکسولم یا غشاء پیش‌سیناپسی) را از غشاء پلاسمایی رشته عضلانی (سارکولم یا غشاء پس‌سیناپسی) جدا می‌کند. این فضا شکاف سیناپسی نامیده می‌شود. شکاف سیناپسی را غشاهای پایه آکسون و رشته عضلانی پر می‌کنند (شکل ۳-۳۱B). صفحه محرکه انتهایی را غلاف بافت همبند عصب (آندونوریوم) تقویت می‌کند که در ادامه غلاف بافت همبند رشته عضلانی (آندومیزیوم) قرار می‌گیرد.

یا از نورون‌های حرکتی اعصاب کرانیال منشأ گرفته‌اند، عصب‌دهی می‌شوند. هر یک از الیاف میلین‌دار، پس از رسیدن به یک عضله اسکلتی، به شاخه‌های متعدد تقسیم می‌شود. تعداد این شاخه‌ها به اندازه واحد حرکتی بستگی دارد. سپس هر یک از این شاخه‌ها، در محلی به نام پیوستگاه عصبی - عضلانی یا صفحه محرکه انتهایی^۱، به یک رشته عضلانی ختم می‌شود (شکل‌های ۳-۳۱ و ۳-۳۲). اکثر رشته‌های عضلانی، فقط یک صفحه محرکه انتهایی دارند. عصب بعد از رسیدن به رشته عضلانی، غلاف میلین خود را از دست می‌دهد و به چند شاخه ظریف تقسیم می‌شود. هر شاخه به شکل یک آکسون برهنه خاتمه می‌یابد و جزء عصبی صفحه محرکه انتهایی را تشکیل می‌دهد (شکل ۳-۳۳). در این محل، آکسون مختصری پهن می‌شود و میتوکندری‌ها و وزیکول‌های متعددی دارد (قطر آن در حدود ۴۵ نانومتر است). در محل صفحه محرکه انتهایی، سطح رشته عضلانی اندکی برجسته می‌شود تا جزء عضلانی صفحه را تشکیل دهد که صفحه کفی^۲ نامیده می‌شود (شکل ۳-۳۱A). این برجستگی حاصل تجمع موضعی سارکوپلاسم گرانولی در زیر سارکولم و وجود هسته‌ها و میتوکندری‌های فراوان می‌باشد. میتوکندری‌ها ATP را تأمین می‌کنند که منبع انرژی برای ساخت ناقل استیل‌کولین (ACh) است.



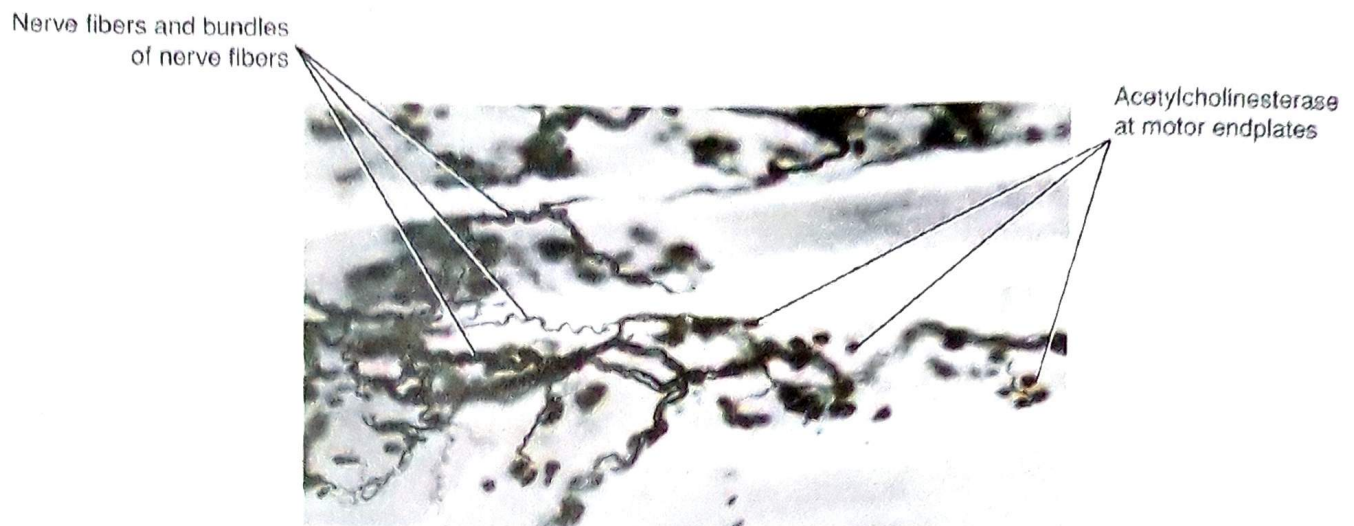
شکل ۳۱-۳. A. یک پیوستگاه عصبی - عضلانی اسکلتی. B. نمایی با بزرگنمایی بیشتر از یک رشته عضلانی که آکسون برهنه انتهایی را در ناودان سطح رشته عضلانی نشان می‌دهد.

سدیم به داخل سلول عضلانی وارد می‌شوند و یک پتانسیل موضعی به نام پتانسیل صفحه انتهایی به وجود می‌آید. (همچنین یون‌های پتاسیم از کانال‌های وابسته به استیل‌کولین به خارج سلول می‌روند، اما نقش کمتری دارند). اگر پتانسیل صفحه انتهایی کافی باشد، کانال‌های وابسته به ولتاژ برای یون‌های سدیم باز و پتانسیل عمل آغاز می‌شود که در طول سارکولم انتشار می‌یابد. موج دپولاریزاسیون از طریق توپول‌های T به میوفیبریل‌های انقباضی در رشته عضلانی می‌رسد. در نتیجه، یون‌های کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی آزاد می‌شوند و عضله را منقبض می‌کنند.

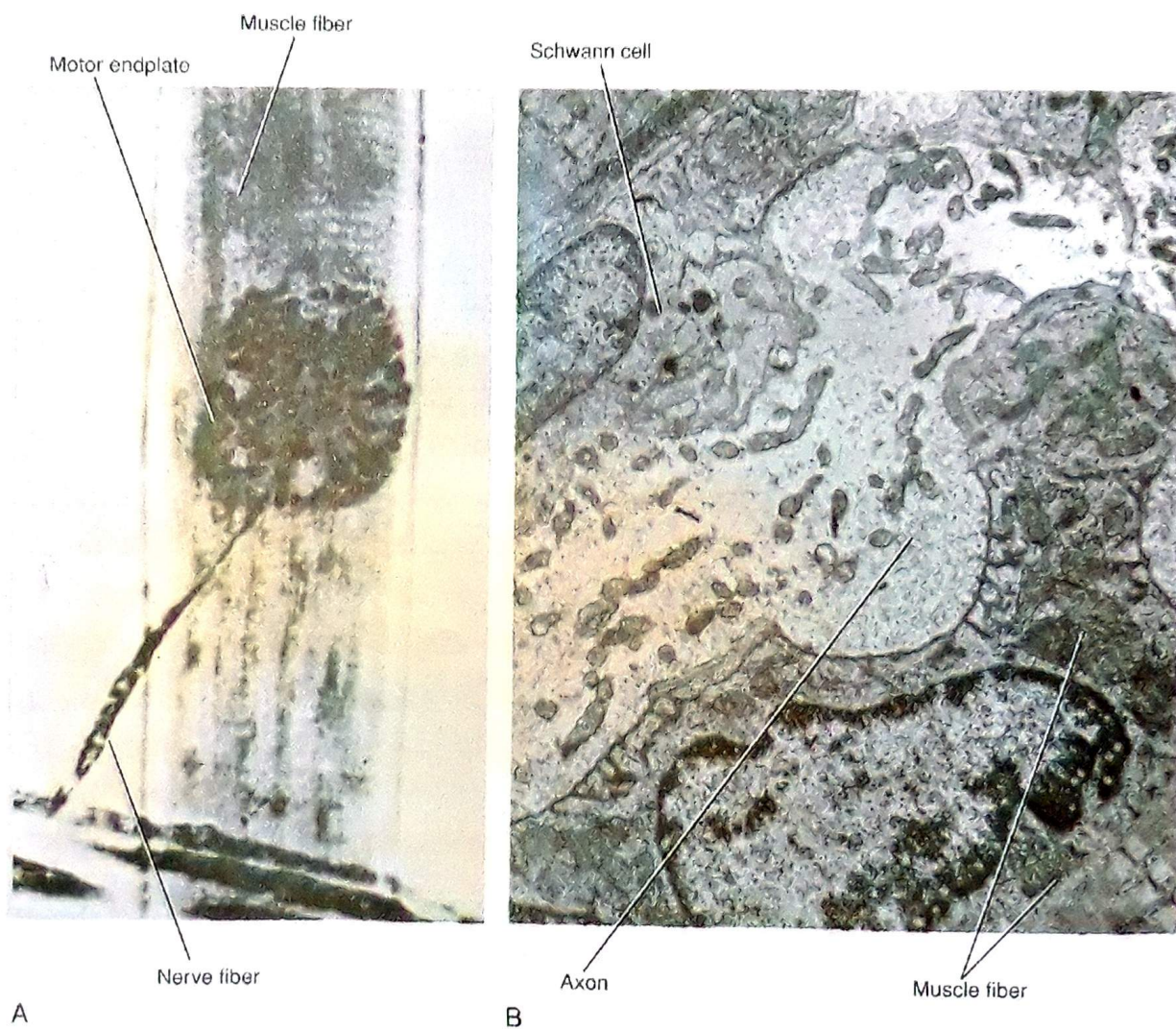
مقدار استیل‌کولین که در صفحه محرکه انتهایی آزاد می‌شود، به تعداد تکانه‌های عصبی که به پایانه عصب می‌رسند،

تکانه عصبی (پتانسیل عمل) پس از رسیدن به غشاء پیش‌سیناپسی صفحه محرکه انتهایی، کانال‌های کلسیم وابسته به ولتاژ را باز می‌کند و در نتیجه، یون‌های کلسیم به آکسون وارد می‌شوند. سپس چند وزیکول سیناپسی به غشاء پیش‌سیناپسی متصل می‌شوند و استیل‌کولین به شکاف سیناپسی آزاد می‌گردد. استیل‌کولین پس از آزادسازی به شکاف توسط فرآیند آگزوسیتوز، به سرعت در عرض شکاف منتشر می‌شود تا به نوع نیکوتینی گیرنده‌های استیل‌کولین در غشاء پس‌سیناپسی چین‌های پیوستگاهی برسد. غشاء پس‌سیناپسی حاوی تعداد زیادی کانال وابسته به استیل‌کولین می‌باشد.

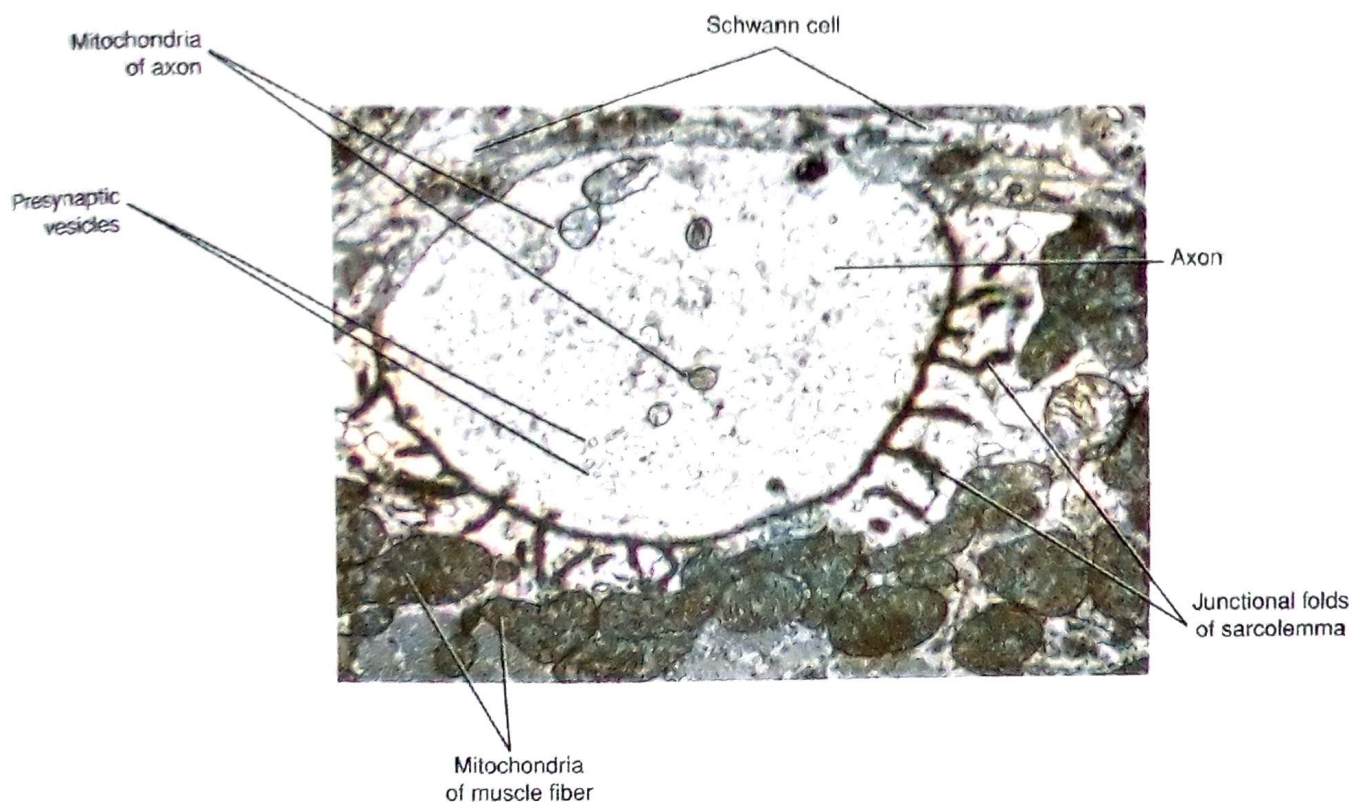
وقتی کانال‌های وابسته به استیل‌کولین باز می‌شوند، تراوایی غشاء پس‌سیناپسی به یون‌های سدیم افزایش می‌یابد؛ یون‌های



شکل ۳-۳۲ بررسی میکروسکوپی الیاف عصبی که به رشته‌های عضلانی اسکلتی در صفحات محرکه انتهایی ختم می‌شوند.



شکل ۳-۳۳ A. بررسی میکروسکوپی یک صفحه محرکه انتهایی که بخش انتهایی یکی از الیاف عصبی را نشان می‌دهد. B. بررسی یک آکسون انتهایی در یک صفحه انتهایی حرکتی به کمک میکروسکوپ الکترونی که آکسون را در ناودان واقع بر سطح یک رشته عضلانی نشان می‌دهد.



شکل ۳-۳۴ بررسی برش عرضی یک آکسون در یک صفحه محرکه انتهایی به کمک میکروسکوپ الکترونی که آکسون را در ناودان واقع در چین سارکولم نشان می‌دهد.

یک عصب حرکتی، به قرار زیر است:

استیل‌کولین ← نوع نیکوتینی گیرنده استیل‌کولین باعث باز شدن کانال‌های وابسته به استیل‌کولین می‌شود ← ورود یون‌های سدیم ← پتانسیل صفحه انتهایی ایجاد می‌شود.

پتانسیل صفحه انتهایی (اگر کافی باشد) ← کانال‌های سدیم باز می‌شوند ← ورود یون‌های سدیم ← پتانسیل عمل ایجاد می‌شود.

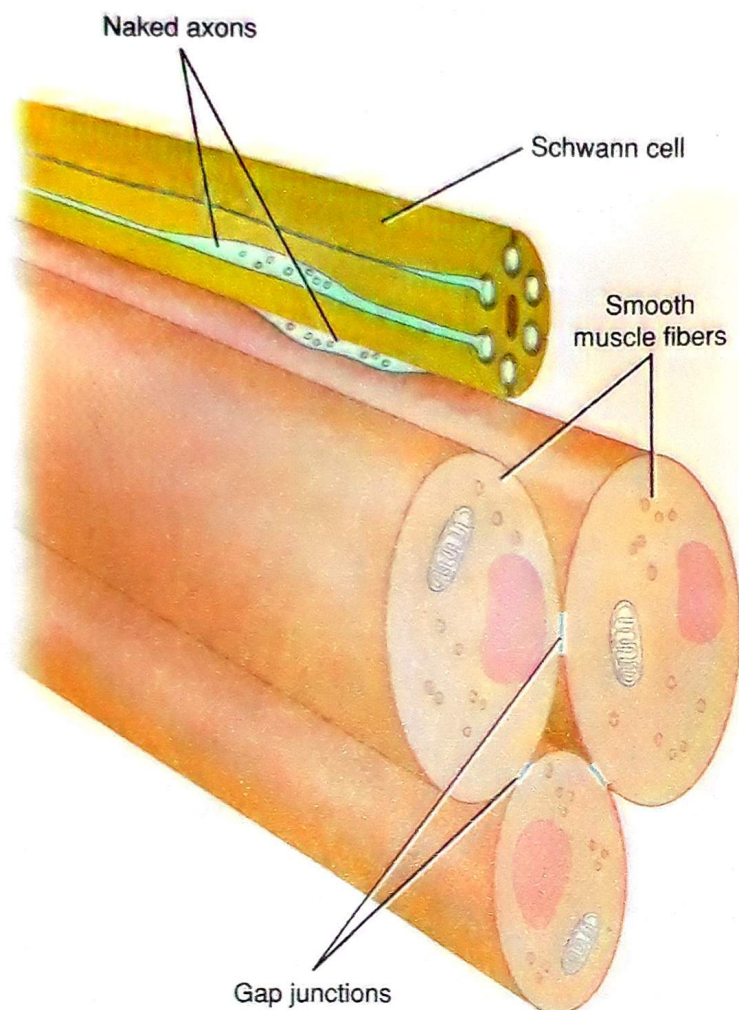
پتانسیل عمل ← آزادسازی کلسیم ← انقباض رشته عضلانی

هیدرولیز فوری استیل‌کولین توسط استیل‌کولین استراز ← کانال‌های وابسته به استیل‌کولین بسته می‌شوند ← رپولاریزاسیون رشته عضلانی.

اگر دارویی با ساختمان شیمیایی مشابه استیل‌کولین به محل گیرنده در یک صفحه انتهایی حرکتی برسد، می‌تواند همان تغییرات ناشی از این ناقل عصبی را ایجاد کند. دو نمونه از این داروها، نیکوتین، و کاربامیل‌کولین هستند. از سوی دیگر، اگر دارویی با ساختمان شیمیایی مشابه استیل‌کولین به محل گیرنده در یک صفحه محرکه انتهایی برسد که نتواند توالی تغییرات ناشی از استیل‌کولین را ایجاد کند، گیرنده را اشغال و دسترسی

بستگی دارد. پس از این که استیل‌کولین از عرض شکاف سیناپسی می‌گذرد و کانال‌های یونی را در غشاء پس‌سیناپسی باز می‌کند، آنزیم استیل‌کولین‌استراز آن را بلافاصله هیدرولیز می‌کند (شکل ۳-۳۲). این آنزیم به رشته‌های کلاژن غشاهای پایه شکاف سیناپسی چسبیده است؛ به علاوه، مقداری از استیل‌کولین به خارج از شکاف انتشار می‌یابد. استیل‌کولین در حدود ۰/۰۱ ثانیه با غشاء پس‌سیناپسی در تماس می‌ماند و به سرعت تخریب می‌شود تا از تحریک مجدد رشته عضلانی پیشگیری شود. بعد از افت غلظت استیل‌کولین در شکاف، کانال‌های یونی بسته می‌شوند و تا رسیدن استیل‌کولین بیشتر بسته می‌مانند.

به این ترتیب، انقباض عضله اسکلتی را تعداد تکانه‌های عصبی تنظیم می‌کند که به پایانه عصبی حرکتی می‌رسند. گاه یک رشته عضلانی در حال استراحت، دپولاریزاسیون‌های کوچکی در صفحه محرکه انتهایی نشان می‌دهد که برای ایجاد پتانسیل عمل و انقباض عضلانی کافی نیست. به نظر می‌رسد که این دپولاریزاسیون‌ها حاصل آزادسازی گاه به گاه استیل‌کولین از یک وزیکول پیش‌سیناپسی به شکاف سیناپسی می‌باشد. توالی حوادث در یک صفحه محرکه انتهایی در پی تحریک



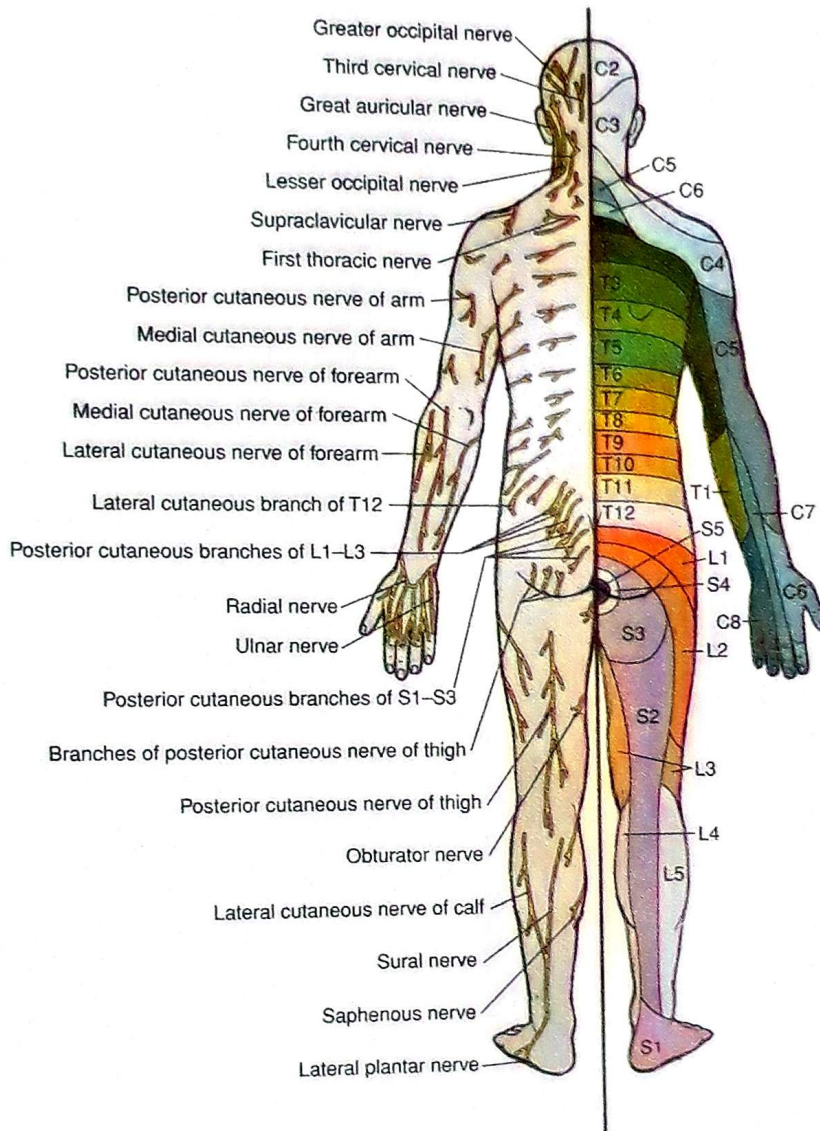
شکل ۳-۳۵ پیوستگاه عصبی - عضلانی خودکار. آکسون‌های برهنه در مجاورت رشته‌های عضلانی صاف قرار دارند.

یک نورون با تعداد کمی از رشته‌های عضلانی در ارتباط است. الیاف خودکار پس‌عقدی میلین ندارند و به شکل شاخه‌های دارای برآمدگی خاتمه می‌یابند. فاصله ۱۰ تا ۱۰۰ نانومتری ممکن است بین آکسون و رشته عضلانی وجود داشته باشد. در محلی که انتقال روی می‌دهد، سلول شوان جمع می‌شود، به گونه‌ای که آکسون در داخل ناودانی در سطح آن قرار می‌گیرد. لذا بخشی از آکسون برهنه می‌باشد و انتشار آزاد ناقل از آکسون به سلول عضلانی میسر می‌گردد (شکل ۳-۳۵). در اینجا، آکسوپلاسم حاوی وزیکول‌های فراوان می‌باشد (همان طور که درباره صفحه محرکه انتهایی عضله اسکلتی بیان شد). عضله صاف الیاف سمپاتیک و پاراسمپاتیک را دریافت می‌کند. استیل‌کولین در طی فرآیند اگزوسیتوز، از پایانه‌های اعصاب کولینرژیک آزاد می‌گردد. نوراپی‌نفرین موجود در وزیکول‌های تیره در طی فرآیند اگزوسیتوز، از پایانه‌های اعصاب نورآدرنرژیک آزاد می‌گردد. هم استیل‌کولین و هم نوراپی‌نفرین رشته‌های عضلانی را دپولاریزه و منقبض می‌کنند. سرنوشت این دو ناقل عصبی متفاوت است. استیل‌کولین در حضور

استیل‌کولین را ناممکن می‌کند. چنین داروهایی با استیل‌کولین رقابت می‌کنند و مهارکننده‌های رقابتی استیل‌کولین نامیده می‌شوند. نمونه‌ای از این داروها، **d-توبوکورارین** است که با پیشگیری از اثر استیل‌کولین، عضله اسکلتی را شل می‌کند.

پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی در عضلات صاف

در عضله صاف (مثلاً در داخل دیواره روده) که عملکرد کند و گسترده است، الیاف عصبی خودکار به شدت منشعب می‌شوند، به گونه‌ای که یک نورون واحد بر عملکرد تعداد زیادی از رشته‌های عضلانی اثر می‌گذارد. به عنوان نمونه، در برخی مناطق نظیر لایه طولی عضله صاف روده، فقط چند رشته عضلانی با پایانه‌های خودکار در ارتباط هستند و موج انقباض از طریق اتصالات سوراخ‌دار موجود در غشاهای مجاور، از یک سلول عضلانی به سلول دیگر می‌رود (شکل ۳-۳۵). در عضله صافی که عملکرد سریع و دقت لازم است (مثلاً در عنبیه)، الیاف عصبی کمتر منشعب می‌شوند، به گونه‌ای که



شکل ۳۸-۳ نمای خلفی بدن که نحوه توزیع اعصاب جلدی را در سمت چپ و درماتومها را در سمت راست نشان می‌دهد.

رفلکس تاندون آشیل یا رفلکس مچ پا S1 و 2 (پلانتار فلكسیون مچ پا با وارد کردن ضربه به تاندون آشیل).

تون عضله و عملکرد عضله

هر واحد حرکتی شامل یک نورون حرکتی در شاخ خاکستری قدامی نخاع و تمام رشته‌های عضلانی است که عصبدهی آنها را تأمین می‌کند (شکل ۴۰-۳). در یک عضله بزرگ کفل (مانند سرنی بزرگ) که حرکات ظریف لازم نیست، یک نورون حرکتی ممکن است تا ۲۰۰ رشته عضلانی را عصبدهی کند. در مقابل، در عضلات کوچک دست یا عضلات خارجی کره چشم که حرکات ظریف لازم است، هر یک از الیاف عصبی فقط به تعداد کمی از رشته‌های عضلانی وارد می‌شوند.

هر عضله اسکلتی در حالت استراحت، در وضعیت انقباض نسبی قرار دارد. به این وضعیت، **تون عضله** گفته می‌شود. با توجه به این که مراحل بینابینی وجود ندارد، هر یک از رشته‌های عضلانی کاملاً منقبض یا شل هستند؛ در نتیجه، در داخل هر عضله، در هر مقطع زمانی، چند رشته عضلانی یافت می‌شوند که در حالت انقباض کامل قرار دارند. برای ایجاد این حالت، و پرهیز از خستگی، گروه‌های مختلف واحدهای حرکتی، و لذا گروه‌های مختلف رشته‌های عضلانی، در مقاطع زمانی مختلف عمل می‌کنند. برای رسیدن به این هدف، تکانه‌های عصبی در نورون‌های حرکتی شاخ خاکستری قدامی نخاع به‌طور غیرهمزمان تخلیه می‌شوند.

تون عضله به سلامت قوس رفلکس تک‌سیناپسی ساده



شکل ۳۹-۳ رفleks تاندون دو سر بازو. توجه کنید که قوس رفleks از پنجمین و ششمین سگمان گردنی نخاع می‌گذرد. این قوس غالباً تک‌سیناپسی می‌باشد و نورون رابط وجود ندارد.

اگر مسیرهای آوران یا وایران قوس رفleks قطع شود، عضله بلافاصله تون خود را از دست می‌دهد و شل می‌شود. اگر عضله شل را لمس کنیم، همانند یک توده خمیری می‌باشد و خاصیت ارتجاعی خود را به‌طور کامل از دست داده است. این عضله به سرعت آتروفی می‌شود و حجم آن کاهش می‌یابد. باید بدانیم که میزان فعالیت سلول‌های حرکتی ستون قدامی نخاع، و در نتیجه، میزان تون عضله، به تجمیع تکانه‌های عصبی بستگی دارد که این سلول‌ها از سایر نورون‌های دستگاه عصبی دریافت می‌کنند.

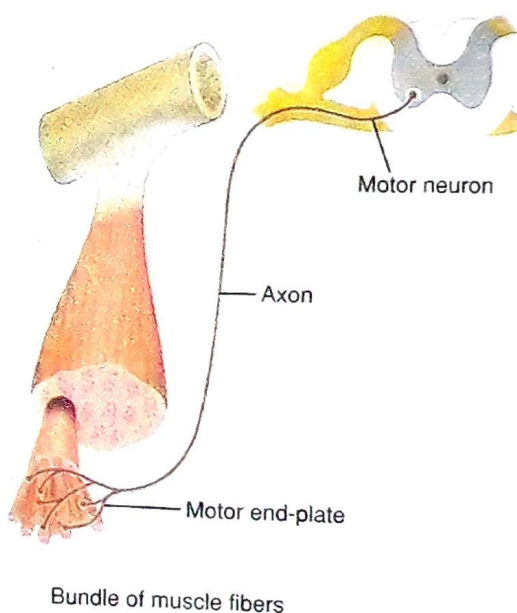
برای انجام یک حرکت عضلانی، تعداد فزاینده‌ای از واحدهای حرکتی عمل می‌کنند و همزمان، فعالیت واحدهای حرکتی عضلات آنتاگونیست کاهش می‌یابد. وقتی حداکثر عملکرد لازم باشد، تمام واحدهای حرکتی یک عضله فعال می‌شوند.

تجمیع واحدهای حرکتی

وقتی انقباض یک عضله آغاز می‌شود، ابتدا واحدهای حرکتی کوچکتر تحریک می‌شوند. علت آن است که واحدهای حرکتی کوچکتر، نورون‌های کوچکتر نخاع و ساقه مغز را دریافت می‌کنند که آستانه تحریک پایین‌تری دارند. وقتی انقباض افزایش می‌یابد، واحدهای حرکتی بزرگتر به تدریج عمل می‌کنند. این پدیده به افزایش تدریجی قدرت عضله در جریان انقباض می‌انجامد.

ضعف عضلانی

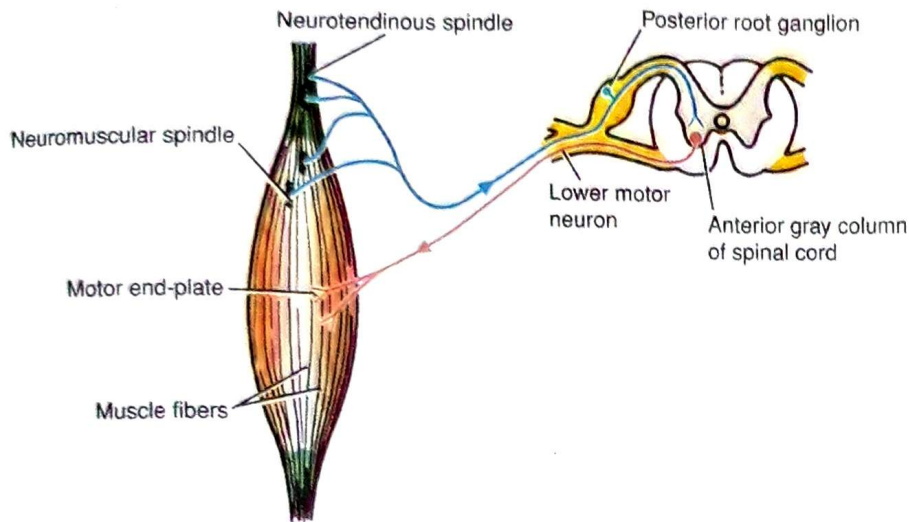
کاهش قدرت یک عضله در پی انقباض قوی و طولانی، ناشی از



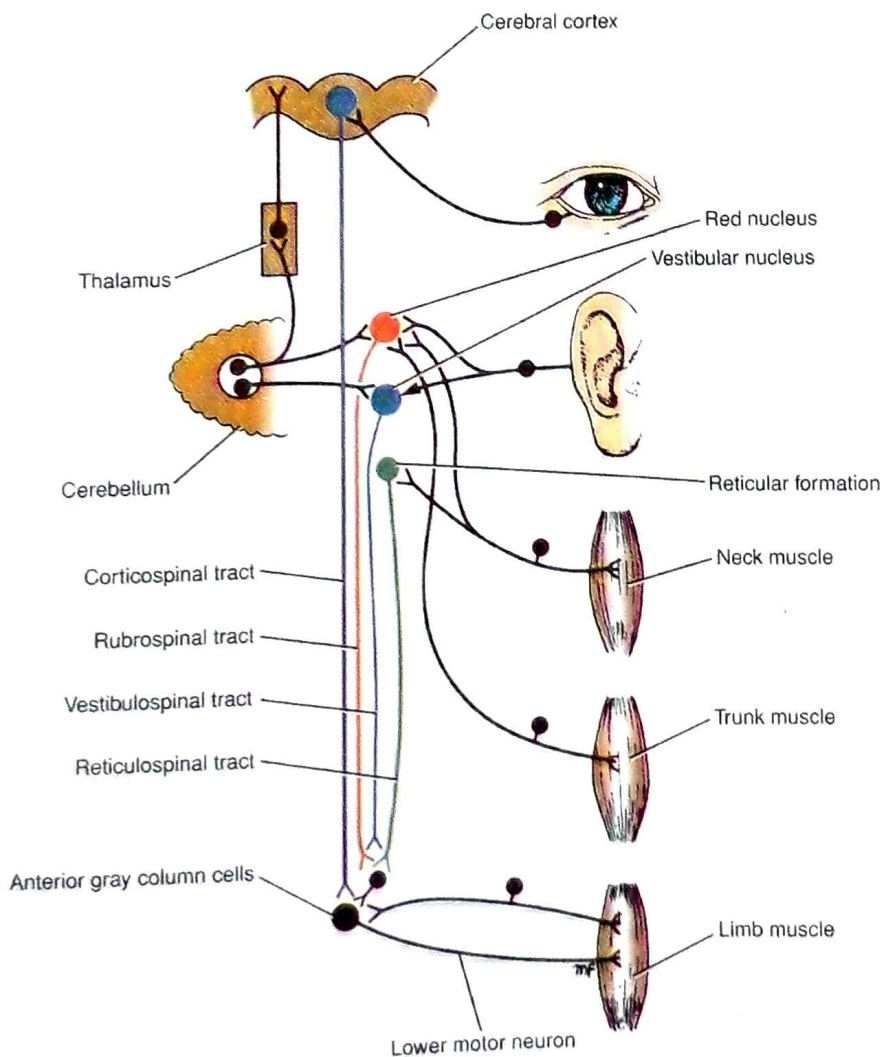
Bundle of muscle fibers

شکل ۴۰-۳ اجزاء یک واحد حرکتی.

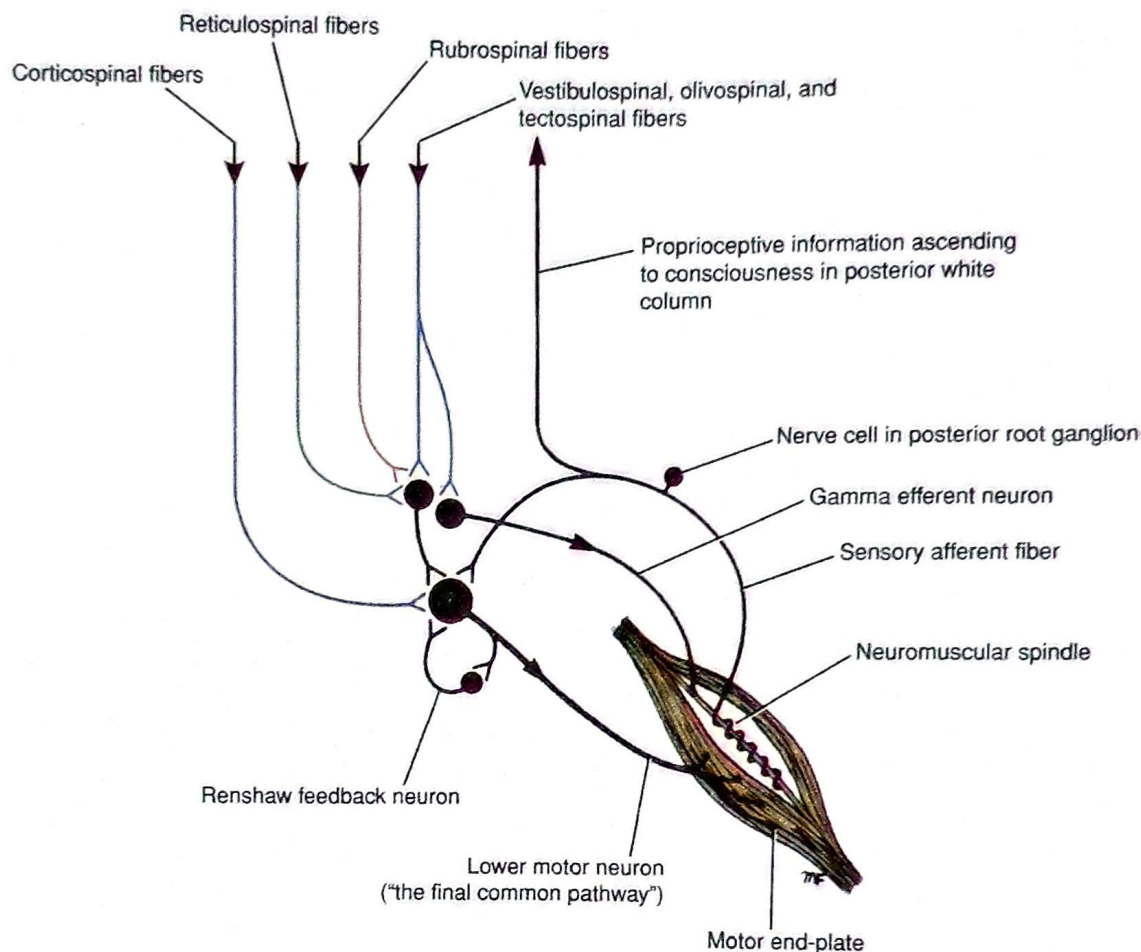
بستگی دارد که شامل دو نورون در دستگاه عصبی می‌باشد (شکل ۴۱-۳). افزایش یا کاهش طول یک عضله را پایانه‌های حسی موسوم به دوک‌های عضلانی درک می‌کنند. دوک‌های تاندونی، تغییرات تاندون را درک می‌کنند. تکانه‌های عصبی از طریق الیاف آوران بزرگ به نخاع می‌رسند. در اینجا، آنها با نورون‌های حرکتی واقع در شاخ خاکستری قدامی نخاع سیناپس می‌دهند که به نوبه خود، تکانه‌هایی را از طریق آکسون‌های خود به رشته‌های عضلانی می‌فرستند. دوک‌های عضلانی الیاف وایران گامای کوچک را دریافت می‌کنند که پاسخ دوک‌های عضلانی را تنظیم می‌نمایند تا با کشش خارجی هماهنگ عمل کنند. به این ترتیب، تون عضله به شکل رفלקسی حفظ و حسب نیازهای نحوه قرار گرفتن بدن و حرکات تعدیل می‌شود.



شکل ۴۱-۳ قوس رفلکس ساده شامل یک نورون آوران که از دوک‌های عصبی - عضلانی و عصبی - تاندونی آغاز می‌شود و یک نورون وایران که جسم سلولی آن در ستون خاکستری قدامی نخاع قرار دارد. توجه کنید که برای سادگی، الیاف آوران از دوک عصبی - تاندونی و دوک عصبی - عضلانی به شکل یک مسیر نمایش داده شده‌اند. در حقیقت، گیرنده عصبی - تاندونی مهارکننده است و تون عضله را کاهش می‌دهد، در حالی که دوک عصبی - عضلانی تحریک‌کننده است و تون عضله را افزایش می‌دهد.



شکل ۴۲-۳ داده‌های عصبی از سطوح بالاتر و دستگاه عصبی مرکزی که بر فعالیت سلول‌های ستون خاکستری قدامی نخاع اثر می‌گذارند.



شکل ۴۳-۳ تون طبیعی عضله اسکلتی، علاوه بر قوس رفلکس، به تجمیع تکانه‌های عصبی بستگی دارد که از نورون‌های مختلف دستگاه عصبی به سلول‌های ستون خاکستری قدامی نخاع می‌رسند.

(نشسته یا ایستاده) باقی بماند و خستگی چندانی احساس نکند. علت آن است که تون عضله را گروه‌های مختلفی از رشته‌های عضلانی حفظ می‌کنند و در هر مقطعی از زمان، فقط تعداد اندکی از رشته‌های عضلانی در داخل یک عضله در وضعیت انقباض قرار دارند. گروه‌های مختلف رشته‌های عضلانی به شکل پراکنده در سراسر عضله فعال می‌شوند.

برای حفظ موقعیت بدن، رفلکس عضلانی ساده که تون عضلانی به آن وابسته است، باید داده‌های عصبی کافی را از سطوح بالاتر دستگاه عصبی دریافت کند (شکل ۴۲-۳). به عنوان نمونه، تکانه‌هایی که از لابیرنت‌ها و عضلات گردن می‌آیند، داده‌هایی که از مخچه، مغز میانی و مراکز مخ می‌آیند، و داده‌های عمومی که از سایر گروه‌های عضلانی، مفاصل و گیرنده‌های پوستی می‌آیند، بر سلول‌های ستون خاکستری قدامی اثر می‌گذارند که فعالیت رشته‌های عضلانی را تنظیم

کاهش مقدار ATP در داخل رشته‌های عضلانی می‌باشد. تکانه‌های عصبی همچنان به پیوستگاه عصبی - عضلانی می‌رسند و دیپولاریزاسیون طبیعی غشاء پلاسمایی رشته عضلانی روی می‌دهد.

نحوه قرارگیری بدن^۱

هدف از این اصطلاح، موقعیت بدن یک فرد نسبت به محیط پیرامون خود می‌باشد. در وضعیت ایستاده، خط ثقل بدن از زائده اودونتوئید آکسیس، خلف بخش مرکزی مفاصل هیپ، و جلوی مفاصل زانو و مچ پا می‌گذرد. برای تثبیت بدن و پیشگیری از کلاپس آن، عجیب نیست که در انسان، عضلات ضد جاذبه به خوبی رشد کرده‌اند و حداکثر تون عضلانی را دارند. به این ترتیب، می‌توان گفت که نحوه قرارگیری بدن به میزان و توزیع تون عضلات بستگی دارد که خود به سلامت قوس‌های رفلکس ساده وابسته است.

یک فرد ممکن است برای مدتی طولانی در یک وضعیت

می‌کنند.

وقتی فرد در یک وضعیت مشخص قرار می‌گیرد، تون عضلاتی که آن وضعیت را تنظیم می‌کنند، پیوسته به نحو دقیقی تعدیل می‌شود تا آن وضعیت حفظ گردد. لذا وضعیت طبیعی بدن، علاوه بر سلامت قوس رفلکس، به تجمع تکانه‌هایی

نکات بالینی

پاسخ نورون‌ها به آسیب

بقاء سیتوپلاسم یک نورون، به ارتباط آن با هسته - هرچند به شکل غیرمستقیم - بستگی دارد. هسته نقش اساسی را در ساخت پروتئین‌ها ایفا می‌کند که به استتال‌های سلولی می‌روند و جایگزین پروتئین‌هایی می‌شوند که در فعالیت سلولی شرکت کرده‌اند. در نتیجه، اگر این استتال‌ها از جسم سلولی جدا شوند، سیتوپلاسم آکسون و دندریت به سرعت دژنره می‌شود.

آسیب جسم سلولی

آسیب شدید جسم سلولی در اثر تروما، اختلال در خونرسانی، یا بیماری ممکن است به دژنراسانس کل نورون، از جمله دندریت‌ها و پایانه‌های سیناپسی آن بینجامد. در مغز و نخاع، سلول‌های میکروگلیا تکه‌های نورون و میلین را در بر می‌گیرند و می‌بلعند. سپس آستروسیت‌های مجاور تکثیر می‌یابند و بافت اسکار جایگزین نورون می‌شود.

در دستگاه عصبی محیطی، ماکروفاژهای بافتی تکه‌های نورون را برداشت می‌کنند و فیبروبلاست‌های موضعی، بافت اسکار را جایگزین نورون می‌کنند.

آسیب زوائد سلول عصبی

اگر آکسون سلول عصبی قطع شود، تغییرات دژنراتیو در قسمت‌های زیر روی می‌دهد: (۱) بخش دیستال که از جسم سلولی جدا می‌شود، (۲) بخش پروگسیمال آکسون نسبت به آسیب، و (۳) احتمالاً جسم سلولی آن نورون.

تغییرات در بخش دیستال آکسون

تغییرات از محل ضایعه به سمت دیستال گسترش می‌یابد (شکل ۳-۴۴)؛ به این فرآیند، **دژنراسانس والریان**^۱ گفته می‌شود. در دستگاه عصبی محیطی، آکسون در روز نخست، متورم و نامنظم

بستگی دارد که سلول‌های ستون خاکستری قدامی از سایر نورون‌های دستگاه عصبی دریافت می‌کنند (شکل ۳-۴۳). جزئیات راه‌های عصبی مختلف که در ارسال اطلاعات به سلول‌های ستون خاکستری قدامی نخاع نقش دارند، در فصل ۴ به تفصیل بحث شده است.

می‌شود. در روز سوم یا چهارم، آکسون به چند تکه تقسیم می‌شود و این تکه‌ها را سلول‌های شوان و ماکروفاژهای بافتی پیرامون می‌بلعند. کل آکسون در عرض چند هفته تخریب می‌شود.

در این حال، غلاف میلین بتدریج تخریب و قطرات چربی در داخل سیتوپلاسم سلول شوان ظاهر می‌شود. سپس این قطرات از سلول شوان بیرون می‌ریزد و ماکروفاژهای بافتی آنها را می‌بلعند. سلول‌های شوان به سرعت تکثیر می‌یابند و در ردیف‌های موازی در داخل غشاء پایه جای می‌گیرند. به غلاف آندونوریال و طناب‌های سلول‌های شوان داخل آن، **band fiber** گفته می‌شود. اگر رژنراسانس رخ ندهد، فیبروبلاست‌های موضعی، بافت لیفی را جایگزین آکسون و سلول‌های شوان می‌کنند.

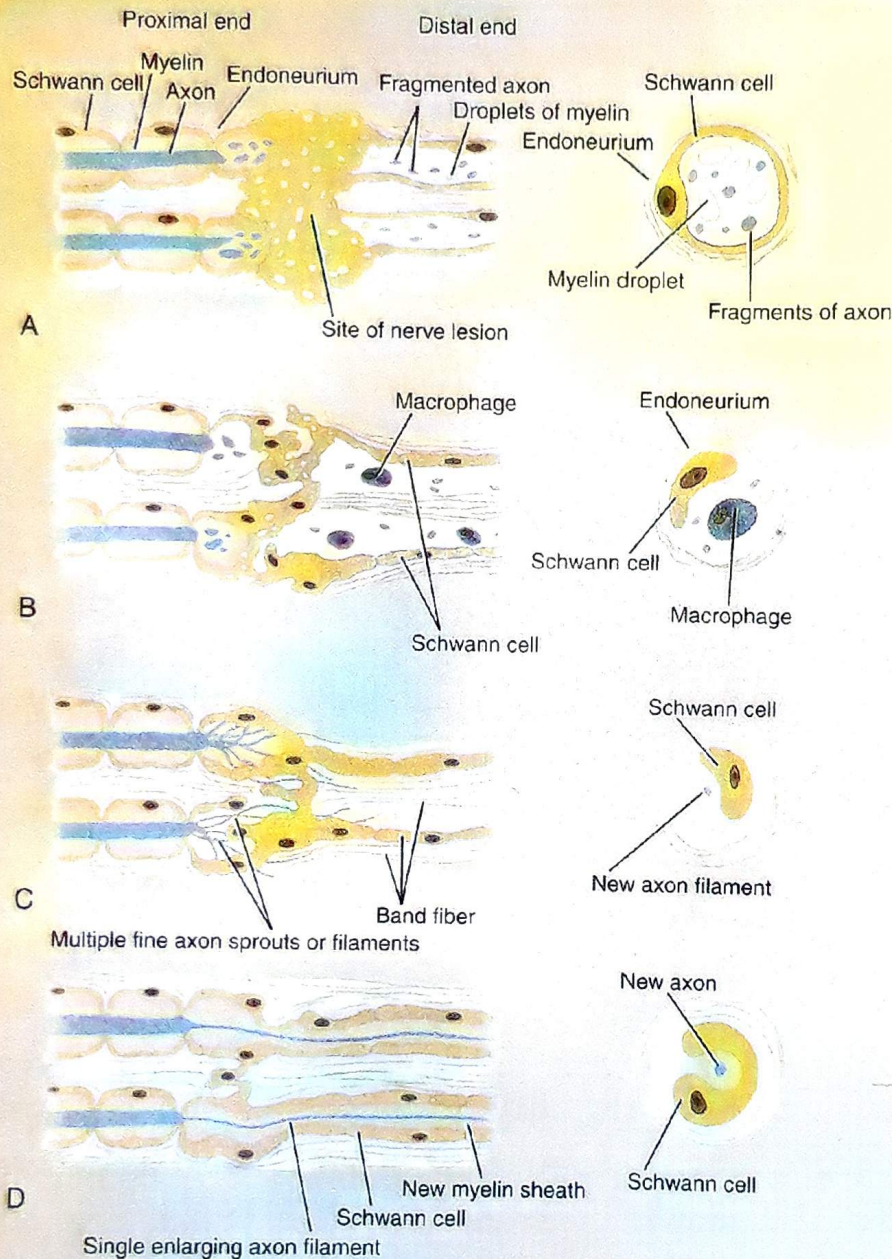
در دستگاه عصبی مرکزی، دژنراسانس آکسون و غلاف میلین مسیر مشابهی را طی می‌کند، و تکه‌های آکسون را سلول‌های میکروگلیا می‌بلعند. نقش اولیگودندروسیت‌ها در این فرآیند ناشناخته است. آستروسیت‌ها تکثیر می‌یابند و جایگزین آکسون‌ها می‌شوند.

تغییرات در بخش پروگسیمال آکسون

تغییرات در بخش پروگسیمال آکسون مشابه تغییرات در بخش دیستال است (شکل ۳-۴۴)، ولی فقط به سمت پروگسیمال ضایعه تا اولین گره رانویه پیش می‌رود. ردیف‌های در حال تکثیر سلول‌های شوان در اعصاب محیطی، از سطح قطع شده لوله آندونوریال برآمده می‌شود.

تغییرات در جسم سلولی

تغییراتی که در جسم سلولی در پی آسیب به آکسون آن روی



شکل ۳-۴۴ A, B, C و D. دژنراسانس و رژنراسانس یک عصب پس از قطع آن.

مرکزی خود به طرف محیط سلول می‌رود و جسم سلولی متورم و گرد می‌شود. حداکثر شدت کروماتولیز و تورم سلول، زمانی است که آسیب آکسونی در مجاورت جسم سلولی باشد. در برخی نورون‌ها، آسیب بسیار شدید به آکسون نزدیک به جسم سلولی ممکن است به مرگ نورون بینجامد. از سوی دیگر، آسیب به دیستال‌ترین بخش استتاله ممکن است تغییر قابل‌اعتنایی را در جسم سلولی ایجاد نکند. پراکندگی جسم نیسل (یا همان RNA سیتوپلاسمی) و تورم سلولی، ناشی از ادم سلولی می‌باشد. کاهش رنگ‌پذیری ظاهری جسم نیسل، به دلیل پراکندگی وسیع RNA سیتوپلاسمی است. حرکت هسته به دور از مرکز سلول،

می‌دهد، دژنراسانس رو به عقب^۱ نامیده می‌شود؛ همین اصطلاح برای تغییراتی اطلاق می‌شود که در بخش پروگسیمال آکسون رخ می‌دهد. محققین معتقدند که علت این تغییرات، محروم شدن جسم سلولی از عوامل تروفیک است که در شرایط طبیعی، از عضو هدف در انتهای دیستال آکسون به طرف جسم سلولی می‌آیند.

شاخص‌ترین تغییر در جسم سلولی، در عرض ۲ روز نخست پس از آسیب روی می‌دهد و در عرض ۲ هفته به اوج می‌رسد. جسم نیسل ظریف و گرانولی و در سراسر سیتوپلاسم پراکنده می‌شود (شکل ۳-۴۵ و ۳-۴۶)؛ به این فرآیند، کروماتولیز گفته می‌شود. کروماتولیز در مجاورت تپه آکسونی آغاز می‌شود و به تمام جسم سلولی گسترش می‌یابد. به علاوه، هسته از موقعیت

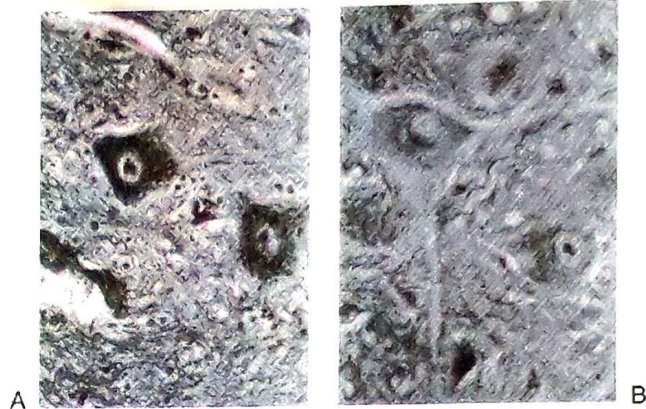
رژنرسانس آکسون‌ها در اعصاب محیطی

امکان رشد مجدد آکسون‌ها (حسی، حرکتی، خودکار) در اعصاب محیطی وجود دارد و به وجود لوله‌های آندونوریال و وضعیت سلول‌های شوان بستگی دارد. جوانه آکسونی از سمت پروگسیمال بریدگی به طرف دیستال رشد می‌کند. محققین مکانیسم‌های زیر را پیشنهاد کرده‌اند: (۱) سلول‌های شوان واقع در بخش دیستال، آکسون‌ها را به وسیله عوامل شیمیایی جلب می‌کنند، (۲) در بخش دیستال، عوامل محرک رشد وجود دارند، و (۳) عوامل مهارکننده‌ای در پری‌نوریوم وجود دارند که آکسون‌ها را از ترک عصب باز می‌دارند.

رژنرسانس رضایت‌بخش آکسون‌ها و بازگشت عملکرد طبیعی آنها، به عوامل زیر بستگی دارد:

۱. در آسیب‌های له‌کننده عصب که آکسون قطع یا خون‌رسانی به آن مختل می‌شود، ولی غلاف آندونوریال سالم می‌ماند، فرآیند رژنرسانس ممکن است بسیار مطلوب باشد.
۲. اگر آکسون به‌طور کامل قطع شود، احتمال ترمیم آن بسیار کمتر است، زیرا رشد آکسون از سمت پروگسیمال ممکن است به مقصد غلطی هدایت شود، یعنی الیاف جلدی به پایانه‌های عصبی غلط و اعصاب حرکتی به عضلات غلط وارد شوند.
۳. اگر فاصله بین بخش‌های پروگسیمال و دیستال در عصبی که به‌طور کامل قطع شده، بیش از چند میلی‌متر باشد، یا این فاصله را بافت لیفی در حال تکثیر یا عضله مجاور پر کند، احتمال بهبود بسیار ضعیف می‌باشد. جوانه‌های آکسونی به بافت همبند پیرامون می‌روند و یک توده درهم پیچیده یا **نوروم**^۲ تشکیل می‌گردد. در این موارد، در صورت امکان، نزدیک کردن دو انتهای قطع شده یک عصب به کمک جراحی، احتمال بهبود را تا حد زیادی افزایش می‌دهد.
۴. در پی قطع کامل، احتمال بهبود اعصاب مختلط (حاوی الیاف حسی، حرکتی و خودکار) بسیار کمتر از اعصابی است که صرفاً حسی یا حرکتی هستند. علت آن است که الیاف در حال رژنرسانس از طرف پروگسیمال ممکن است به مقصد غلطی هدایت شوند؛ به عنوان نمونه، الیاف جلدی ممکن است به لوله‌های آندونوریال حرکتی وارد شوند.

۵. فیزیوتراپی ناکافی عضلات فلج، به آتروفی این عضلات پیش از رسیدن آکسون‌های حرکتی در حال رژنرسانس به آنها منجر خواهد شد.



شکل ۳-۴۵ بررسی میکروسکوپی ستون خاکستری قدامی نخاع. A. جسم نیسل در نورون‌های سالم. B. کروماتولیز که در پی قطع ریشه‌های قدامی عصب نخاعی رخ می‌دهد.

احتمالاً به دلیل ادم سلولی می‌باشد.

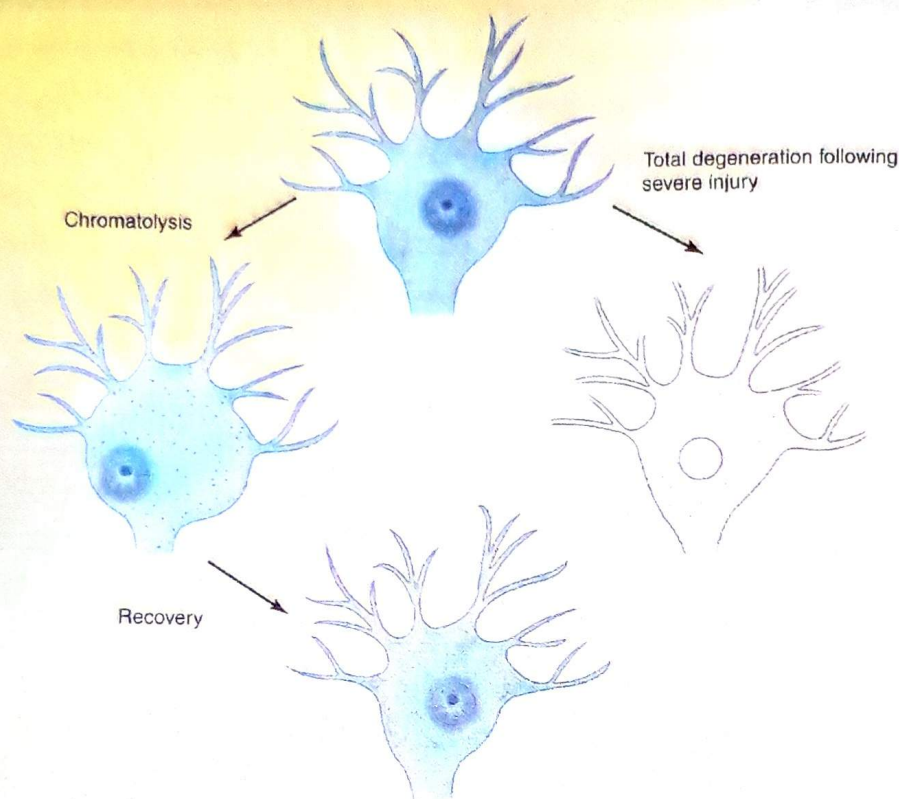
پایانه‌های سیناپسی از سطح جسم سلولی آسیب‌دیده و دندریت‌های آن دور می‌شوند و سلول‌های شوان (در دستگاه عصبی محیطی) و سلول‌های میکروگلیا یا آستروسیت‌ها (در دستگاه عصبی مرکزی) به جای آنها قرار می‌گیرند. این فرآیند **برهنگی سیناپسی**^۱ نامیده می‌شود؛ علل احتمالی این فرآیند عبارتند از (۱) از بین رفتن چسبندگی غشاء پلاسمایی بعد از آسیب، (۲) تحریک سلول‌های حمایت‌کننده در اثر آزادسازی ترکیباتی از نورون آسیب‌دیده. اگر شدت آسیب کافی باشد، برخی از سلول‌های دستگاه ایمنی (منوسیت‌ها و ماکروفاژها) ممکن است به این ناحیه مهاجرت کنند.

بازسازی نورون‌ها پس از آسیب

برخلاف آغاز سریع رژنرسانس رو به عقب، فرآیند بازسازی جسم سلولی و رژنرسانس استتاله‌های آن ممکن است چندین ماه طول بکشد.

بازسازی جسم سلولی

هستک به سمت محیط هسته می‌رود و خوشه‌های پلی‌زوم مجدداً در سیتوپلاسم ظاهر می‌شوند. این فرآیند نشان می‌دهد که ساخت RNA و پروتئین در جهت بازسازی آکسون تسریع شده است. در نتیجه، جسم نیسل بازسازی می‌شود، تورم جسم سلولی کاهش می‌یابد، و هسته به موقعیت مرکزی خود باز می‌گردد (شکل ۳-۴۶).



شکل ۴۶-۳ تغییراتی که در جسم سلولی یک عصب در پی قطع استتاله‌های آن ممکن است دیده شود.

۶ وجود عفونت در محل زخم، فرآیند رژنرسانس را به شدت مختل می‌کند.

اگر بخش‌های پروگسیمال و دیستال عصب قطع شده در مجاورت هم باشند، این مراحل رژنرسانس انجام می‌گیرد (شکل ۴۴-۳): سلول‌های شوان با تقسیم میتوزی خود، فضای بین غشاء پایه لوله‌های آندونوریال بخش پروگسیمال تا گره رانویه بعدی، و بخش دیستال تا عضو هدف را پر می‌کنند. وقتی فاصله اندکی بین بخش‌های پروگسیمال و دیستال وجود داشته باشد، سلول‌های شوان در حال تقسیم، همانند یک پل در چندین ردیف قرار می‌گیرند.

سپس از انتهای آکسون پروگسیمال، چندین جوانه ظریف با انتهای پیازی رشد می‌کنند. این جوانه‌ها در طول شکاف‌های بین سلول‌های شوان رشد می‌کنند و در نتیجه، از فاصله بین دو انتهای پروگسیمال و دیستال می‌گذرند. چنین رشته‌هایی به انتهای پروگسیمال هر لوله آندونوریال وارد می‌شوند و در تماس با سلول‌های شوان به طرف دیستال رشد می‌کنند (شکل ۴۷-۳). چندین رشته از آکسون‌های مختلف ممکن است به یک لوله آندونوریال وارد شوند، اما به جز یکی، بقیه از بین می‌روند و

این یک رشته به طرف دیستال رشد می‌کند تا به عضو هدف (حسی یا حرکتی) برسد. در جریان عبور از فاصله بین دو انتهای قطع شده عصب، بسیاری از رشته‌ها نمی‌توانند به لوله آندونوریال وارد شوند و به طرف بافت همبند پیرامون رشد می‌کنند. جالب است بدانیم که رشد چندین جوانه (یا رشته) از یک آکسون واحد، احتمال اتصال به یک پایانه حسی یا حرکتی را به شدت افزایش می‌دهد. هنوز روشن نیست که چرا یک رشته در داخل یک لوله آندونوریال باید انتخاب شود و بقیه رشته‌ها از بین بروند.

پس از رسیدن آکسون به عضو هدف، سلول‌های شوان مجاور میلین سازی را آغاز می‌کنند. این فرآیند در محل ضایعه اولیه آغاز می‌شود و در جهت دیستال گسترش می‌یابد. به این ترتیب، گره‌های رانویه و بریدگی‌های Schmidt-Lanterman تشکیل می‌شوند.

بسته به محل آسیب عصبی، چند ماه زمان برای رسیدن آکسون به عضو هدف مناسب خود لازم است. سرعت رشد در حدود ۲ تا ۴ میلیمتر در روز می‌باشد. با این حال، اگر تأخیری که قطعاً در آغاز رشد آکسون‌ها در محل آسیب وجود دارد، در نظر بگیریم، سرعت رژنرسانس ۱/۵ میلیمتر در روز می‌باشد. حتی

تحقیقات نوروبیولوژی در زمینه رژنرسانس

دستگاه عصبی مرکزی

با توجه به این که ترومای دستگاه عصبی مرکزی می‌تواند معلولیت‌های شدید و غیرقابل برگشت ایجاد کند، تحقیقات وسیعی در این زمینه انجام می‌شود. امروزه محققین تردید ندارند که تفاوت‌هایی بین محیط دستگاه عصبی مرکزی و محیطی وجود دارد. به علاوه، امکان رژنرسانس آکسون‌های مرکزی در مهره‌داران پست (مانند قورباغه)، انگیزه زیادی را برای محققین ایجاد کرده است.

تحقیقات مختلفی در زمینه‌های زیر انجام شده است:

۱. مولکول‌های موجود در دستگاه عصبی محیطی (مانند لامینین‌ها و نوروتروپین‌ها) در محل آسیب، به دستگاه عصبی مرکزی منتقل شده تا رشد آکسونی را پیش ببرند.
۲. سلول‌های شوان به دستگاه عصبی مرکزی پیوند شده‌اند. ملاحظه شده که آکسون‌های مرکزی در داخل این پیوند رشد کرده‌اند.
۳. تلاش شده که فاکتورهای مهارکننده در دستگاه عصبی مرکزی کاهش یابند. انفوزیون آنتی‌بادی‌ها در محل آسیب، با موفقیت‌هایی همراه بوده است.
۴. استفاده از داروهای ضد التهاب برای سرکوب سلول‌های نوروگلیا و منوسیت‌ها، با موفقیت همراه بوده است. امروزه متیل‌پردنیزولون در تمام بیماران مبتلا به آسیب‌های نخاعی، در کوتاه‌ترین زمان بعد از حادثه تجویز می‌شود.

هر چند هنوز تحقیقات زیادی باید انجام شود، ترکیبی از درمان‌های مختلف ممکن است در برخی از بیماران مبتلا به آسیب دستگاه عصبی مرکزی، عملکرد را تا حدی بازگرداند.

دژنرسانس فرانونرونی

در مباحث قبلی، واکنش یک نورون به آسیب شرح داده شد. در دستگاه عصبی مرکزی، اگر یک گروه از نورون‌ها آسیب ببینند، گروه دیگری از نورون‌ها که با فاصله از گروه اول بوده و عملکرد مشابه دارند، ممکن است به تغییرات دژنراتیو دچار شوند. این پدیده، دژنرسانس فرانونرونی رو به جلو^۱ نامیده می‌شود. به عنوان نمونه، اگر آکسون‌های سلول‌های عقده‌ای شبکیه قطع شوند، علاوه بر انتهای دیستال آکسون‌هایی که به جسم زانویی

اگر تمام مشکلات فوق‌الذکر به نحوی رفع شوند و یک نورون به عضو هدف خود برسد، آکسون در حال رشد در داخل لوله آندونوریال، فقط به ۸۰٪ قطر اولیه خود می‌رسد. لذا سرعت هدایت به اندازه آکسون اولیه نخواهد بود. به علاوه، یک آکسون حرکتی در اغلب موارد به رشته‌های عضلانی بیشتری (نسبت به وضعیت طبیعی اولیه) عصب‌دهی می‌کند و لذا دقت در عملکرد عضله کاهش می‌یابد.

رژنرسانس آکسون‌ها در دستگاه عصبی مرکزی

در دستگاه عصبی مرکزی، تلاش در جهت رژنرسانس آکسون‌ها انجام می‌گیرد که شاهد آن، رشد جوانه آکسونی است، لیکن این فرآیند بعد از ۲ هفته متوقف می‌شود. رژنرسانس در فاصله طولانی نادر است و آکسون‌های آسیب دیده، تعدادی سیناپس جدید تشکیل می‌دهند. هیچ نشانه‌ای از بازگشت عملکرد وجود ندارد. فرآیند رژنرسانس ناکام می‌ماند، زیرا لوله‌های آندونوریال وجود ندارند (که برای هدایت آکسون‌های در حال رژنرسانس لازم هستند)، اولیگودندروسیت‌ها نقش سلول‌های شوان را ایفا نمی‌کنند، و آستروسیت‌های فعال بافت اسکار را می‌سازند. به علاوه، محققین معتقدند که فاکتورهای رشد عصب در دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارند و سلول‌های نوروگلیا ممکن است فاکتورهای مهارکننده رشد عصب بسازند.

تحقیقات نشان داده که غشاء پایه سلول شوان حاوی لامینین و مولکول‌های چسبندگی سلول از خانواده ایمونوگلوبولین می‌باشد که هر دو، رشد آکسون را تحریک می‌کنند. غلظت پایینی از این مولکول‌ها در دستگاه عصبی مرکزی وجود دارد. در رویان که آکسون در هر دو دستگاه عصبی مرکزی و محیطی به شکل فعالی رشد می‌کند، فاکتورهای رشد در هر دو دستگاه وجود دارند. در ادامه رشد، این فاکتورها در دستگاه عصبی مرکزی ناپدید می‌شوند. میلین در دستگاه عصبی مرکزی، رشد آکسونی را مهار می‌کند و جالب است بدانیم که میلین سازی در دستگاه عصبی مرکزی، یک فرآیند دیررس است و زمانی رخ می‌دهد که رشد مسیرهای عصبی اصلی کامل می‌شود.

آکسون‌های مرکزی به خوبی آکسون‌های محیطی ترمیم نمی‌شوند. در محیط کشت، آکسون‌های محیطی موفق‌تر از آکسون‌های مرکزی رشد می‌کنند. به علاوه، امکان رشد آکسون مرکزی با افزایش سن، کاهش می‌یابد.

عضله‌ای را که عصب‌دهی می‌کند، تعیین می‌نماید. یک عضو هدف دیگر - جوانه چشایی - به سلامت عصب حسی نیز وابسته است. اگر عصب قطع شود، جوانه چشایی به سرعت آتروفی می‌شود. در پی رزئورسانس عصب حسی به طرف غشاء مخاطی، جوانه‌های چشایی جدید ایجاد می‌شوند.

ضایعات ترومایی اعصاب محیطی

در سال ۱۹۴۴، Seddon سه نوع آسیب عصبی را شرح داد:

- **Neuropraxia** واژه‌ای است که برای بلوک موقت به کار می‌رود. فلج ناکامل است، بهبود به سرعت و کامل روی می‌دهد، و هیچ نشانه میکروسکوپی از دژنراسانس عصب وجود ندارد. فشار شایع‌ترین علت است. این ضایعه، یک اختلال گذرا در عملکرد است.
- **Axonotmesis** در این ضایعه عصبی، آکسون‌ها آسیب می‌بینند، اما غلاف‌های بافت همبند پیرامون تقریباً سالم می‌ماند. دژنراسانس والریان در بخش محیطی روی می‌دهد. علت بهبود نسبتاً سریع و کامل این است که هر چند الیاف عصبی به شدت آسیب دیده‌اند، به دلیل عدم آسیب غلاف‌های بافت همبند، ارتباط آناطومیک خود را تا حد زیادی حفظ کرده‌اند. له‌شدگی و کشیدگی شایع‌ترین علل هستند.
- **Neurotmesis** به قطع کامل تنه عصبی گفته می‌شود.

علامه و نشانه‌های قطع کامل تنه عصبی

قطع کامل یک عصب محیطی در کلینیک به شکل فلج یا بی‌حسی و یا هر دو دیده می‌شود. میزان این آسیب توسط پاسخ رفلکسی، قدرت عضلانی و میزان از دست دادن حس پوستی مشخص می‌شود.

تغییرات حرکتی

در پی قطع عصب، عضلاتی که آن را دریافت می‌کنند، به فلج شل دچار و به سرعت آتروفی می‌شوند. رفلکس‌های مرتبط با این عضلات، از بین می‌روند. پس از ۷-۴ روز، پاسخ عضله فلج به تحریک الکتریکی متناوب متوقف می‌شود. پس از ۱۰ روز، عضله فقط به تحریک الکتریکی مستقیم - آن‌هم با شدت جریان بسیار بالا - به نحو ضعیفی پاسخ می‌دهد. این تغییر پاسخ عضله

خارجی می‌روند، نورون‌های واقع در جسم زانویی خارجی که با این آکسون‌ها سیناپس می‌دهند، به دژنراسانس دچار می‌شوند. در حقیقت، مجموعه بیشتری از نورون‌ها ممکن است در فرآیند دژنراسانس در قشر بینایی درگیر شوند.

در محل‌هایی در دستگاه عصبی مرکزی که نورون‌های متعددی با یک نورون دیستال سیناپس می‌دهند، آسیب به یکی از نورون‌های پروگسیمال، با دژنراسانس نورون دیستال همراه نمی‌باشد.

وقتی محققین ضایعاتی را در دستگاه عصبی مرکزی برخی حیوانات ایجاد کرده‌اند، دژنراسانس فرانونرونی رو به عقب^۱ در برخی شرایط رخ داده است.

دژنراسانس نورونی مرتبط با پیری

بسیاری از نورون‌ها در دوران جنینی دژنره و ناپدید می‌شوند. به نظر می‌رسد که علت این فرآیند، عدم برقراری ارتباطات عملی کافی می‌باشد. در دوران پس از تولد، دژنراسانس تدریجی نورون‌ها ادامه می‌یابد. مطالعات نشان داده که در دوران کهولت، یک فرد تا ۲۰٪ از نورون‌های اولیه خود را از دست می‌دهد. همین رخداد ممکن است کاهش کارایی دستگاه عصبی را در دوران پیری تا حدی توجیه نماید.

آتروفی عضلات ارادی و سایر اعصاب هدف

در پی دژنراسانس اعصاب محیطی

تغییرات دژنراتیو در عضلات ارادی، در پی قطع اعصاب حرکتی روی می‌دهد. ابتدا پاسخ به استیل‌کولین تغییر می‌کند، سپس حجم سارکوپلاسم بتدریج کاهش می‌یابد، و در نهایت، فیبریل‌ها و خطوط عرضی از بین می‌روند. در پی این فرآیند، عضله به طور کامل آتروفی و بافت لیفی جایگزین آن می‌شود. عصب‌دهی مجدد عضله دژنراسانس آن را متوقف می‌کند و اگر آتروفی عضله خیلی پیشرفت نکرده باشد، ساختمان و عملکرد طبیعی آن باز می‌گردد.

به علاوه، اگر عصب حرکتی که به رشته‌های عضلانی ارادی سفید و سریع می‌رود، با یک عصب حرکتی که به رشته‌های عضلانی ارادی قرمز و آهسته می‌رود، تعویض شود، رشته‌های عضلانی ساختمان و عملکرد خود را به گونه‌ای تغییر می‌دهند که با نوع جدید عصب‌دهی سازگار باشد. این مطالعه نشان می‌دهد علاوه بر این که سلول‌های عضلانی ارادی، به عصب حرکتی سالم نیاز دارند، عصب بر عضله اثر تروفیک دارد و حتی نوع

جدول ۳-۳ سندرم‌های ریشه‌های گردنی و کمری - خاجی نخاع

اسیب ریشه	درد درماتومی	عضلات	ضعف حرکتی	رفلکس درگیر
C5	نیمه خارجی بخش فوقانی بازو	دلتوئید و دو سر بازو	ابداسیون شانه، فلکسیون آرنج	دو سر بازو
C6	نیمه خارجی ساعد	اکستانسور کارپی رادیالیس لونگوس و برویس	اکستانسورهای مچ دست	براکیورادیالیس
C7	انگشت میانی	سه سر بازو و فلکسور کارپی رادیالیس	اکستانسیون آرنج و فلکسیون مچ دست	سه سر بازو
C8	نیمه داخلی ساعد	فلکسور سطحی و عمقی انگشتان	فلکسیون انگشت	هیچکدام
L1	کشاله ران	ایلیوپسواس	فلکسیون هیپ	کرامستر
L2	بخش قدامی ران	ایلیوپسواس، سار توریوس، ادوکتورهای هیپ	فلکسیون هیپ، ادوکیون هیپ	کرامستر
L3	نیمه داخلی زانو	ایلیوپسواس، سار توریوس، چهار سر، ادوکتورهای هیپ	فلکسیون هیپ، اکستانسیون زانو، ادوکیون هیپ	کشک
L4	نیمه داخلی ساق	تیبیالیس قدامی، چهار سر	اینورسیون پا، اکستانسیون زانو	کشک
L5	نیمه خارجی بخش تحتانی ساق و پشت پا	اکستانسور دراز شست پا، اکستانسور دراز انگشتان پا	اکستانسیون شست پا، دورسی فلکسیون مچ پا	هیچکدام
S1	کنار خارجی پا	گاستروکنمیوس، سولئوس	پلانتار فلکسیون مچ پا	پرش مچ پا
S2	بخش خلفی ران	فلکسور دراز انگشتان پا، فلکسور دراز شست پا	پلانتار فلکسیون مچ پا، فلکسیون شست پا	هیچکدام

به تحریک الکتریکی، واکنش دژنراسانس^۱ نامیده می‌شود.

تغییرات حسی

حس پوست در ناحیه‌ای که صرفاً آن عصب را دریافت می‌کند، به‌طور کامل از بین می‌رود. در پیرامون این ناحیه، پوست به اختلال حسی نسبی دچار می‌شود؛ در اینجا، اعصاب حسی مجاور همپوشانی دارند. مساحتی از پوست که حس لمس خفیف را از دست می‌دهد، بسیار بیشتر از ناحیه‌ای است که تحریک با سر سوزن را درک نمی‌کند.

تغییرات تروفیک و تغییر در عملکرد عروق و تعریق قطع یک عصب محیطی، به قطع الیاف سمپاتیک پس عقده‌ای در آن عصب می‌انجامد. به دلیل از بین رفتن کنترل عروقی، پوست ابتدا قرمز و گرم می‌شود. سپس پوست کبود و سرد می‌شود (به ویژه در آب و هوای سرد). به دلیل قطع الیاف مربوط به غدد عرق، تولید عرق متوقف و پوست، خشک و متفلس می‌شود. رشد ناخن به دلیل اختلال در گردش خون محیطی، کند می‌شود. اگر عصب‌دهی ناحیه وسیعی از بدن قطع شود، مثلاً در

پی قطع عصب سیاتیک، مواد معدنی استخوان‌ها به دلیل استفاده غلط و اختلال در گردش خون کاهش می‌یابد.

علائم و نشانه‌های بهبود در پی Neurotmesis

اگر یک عصب محیطی پس از قطع، به دقت بخیه شود، پزشک باید از علائم و نشانه‌های بهبود آگاه باشد.

بهبود حرکتی

در فرآیند رژنراسانس، اکسون‌های حرکتی با سرعت متوسط ۱/۵mm در روز رشد می‌کنند. ابتدا عضلات پروگسیمال و سپس عضلات دیستال بهبود می‌یابند. قبل از بازگشت کنترل ارادی، عضلات ممکن است به تحریک الکتریکی متناوب پاسخ دهند.

بهبود حسی

بهبود حسی قبل از بازگشت حرکات ارادی مشاهده می‌شود.

شاخه‌ها	توزیع
ریشه‌ها	
عصب کتفی خلفی (C5)	عضلات رومبویید کوچک، رومبویید بزرگ، بالابرنده کتف
عصب سینه‌ای دراز (C7, C6, C5)	عضله سراتوس قدامی
تنه فوقانی	
عصب فوق کتفی (C6, C5)	عضلات فوق خاری و تحت خاری
عصب سابکلایوس (C6, C5)	عضله سابکلایوس
طناب خارجی	
عصب پکتورال خارجی (C7, C6, C5)	عضله سینه‌ای بزرگ
عصب جلدی - عضلانی (C7, C6, C5)	عضلات کوراکوبراکیالیس، دو سر بازو، براکیالیس؛ پوست کنار خارجی ساعد (وقتی به عصب جلدی خارجی ساعد تبدیل می‌شود)
ریشه‌های خارجی عصب مدیان (C7, C6, C5)	به ریشه داخلی عصب مدیان توجه کنید
طناب خلفی	
عصب تحت کتفی فوقانی (C6, C5)	عضله تحت کتفی
عصب تورااکودورسال (C8, C7, C6)	عضله پشتی بزرگ
عصب تحت کتفی تحتانی (C6, C5)	عضلات تحت کتفی و گرد بزرگ
عصب آگزیلاری (C6, C5)	عضلات دلتوئید و گرد کوچک؛ عصب جلدی فوقانی خارجی بازو به پوست روی نیمه تحتانی عضله دلتوئید می‌رود.
عصب رادیال (T1, C8, C7, C6, C5)	عضلات سه سر بازو، آنکونئوس، بخشی از براکیالیس، براکیورادیالیس، اکستنسور کارپی رادیالیس لونگوس؛ از طریق شاخه عمقی عصب رادیال به عضلات اکستنسور ساعد، از جمله عضلات سوپیناتور، اکستنسور کارپی رادیالیس برویس، اکستنسور کارپی اولناریس، اکستنسور انگشتان، اکستنسور انگشت کوچک، اکستنسور سبابه، ایداکتور دراز شست، اکستنسور دراز شست، اکستنسور کوتاه شست؛ پوست، عصب جلدی تحتانی خارجی بازو، عصب جلدی خلفی بازو، و عصب جلدی خلفی ساعد؛ پوست کنار خارجی پشت دست و سطح خلفی ۳/۵ انگشت خارجی؛ شاخه‌های مفصلی به آرنج، میچ دست و دست
طناب داخلی	
عصب پکتورال داخلی (T1, C8)	عضلات سینه‌ای بزرگ و کوچک
عصب جلدی داخلی بازو که به عصب اینترکوستوبراکیال (T2, T1, C8)	پوست بخش داخلی بازو
از عصب بین دنده‌ای دوم می‌پیوندد (T1, C8)	پوست بخش داخلی ساعد
عصب جلدی ساعد (T1, C8)	فلکسور کارپی اولناریس و نیمه داخلی فلکسور عمقی انگشتان، فلکسور انگشت کوچک، اوپوننس انگشت کوچک، ایداکتور انگشت کوچک، ادوکتور شست، سومین و چهارمین لومبریکال، بین استخوانی‌ها، پالماریس برویس، پوست نیمه داخلی پشت دست و کف دست، پوست سطح قدامی و خلفی ۱/۵ انگشت داخلی
عصب اولنار (T1, C8)	پروناطور ترس، فلکسور کارپی رادیالیس، پالماریس لونگوس، فلکسور سطحی انگشتان، ایداکتور کوتاه شست، فلکسور کوتاه شست، اوپوننس شست، اولین و دومین لومبریکال (از طریق شاخه بین استخوانی قدامی)، فلکسور دراز شست، فلکسور عمقی انگشتان (نیمه خارجی)، پروناطور کوادراتوس؛ شاخه جلدی پالمار به نیمه خارجی کف دست و شاخه‌های انگشتی به سطح قدامی ۳/۵ انگشت خارجی؛ شاخه‌های مفصلی به آرنج، میچ دست و کف دست.

جدول ۵-۳ شاخه‌های شبکه‌های کمری و خاجی و توزیع آنها

شاخه‌ها	توزیع
عصب رانی (L4, L3, L2)	عضلات ایلیاکوس، پکتینئوس، سارتریوس و چهار سر ران؛ پوست، اعصاب جلدی داخلی و جلدی بینابینی ران، عصب صافن به نیمه داخلی ساق، نیمه داخلی پا تا برآمدگی شست؛ شاخه‌های مفصلی به هیپ و زانو
عصب اوبتوراتور (L4, L3, L2)	عضلات پکتینئوس، ادوکتور لونگوس، ادوکتور برویس، ادوکتور ماگنوس (بخش ادوکتور)، گراسیلیس؛ پوست، نیمه داخلی ران؛ شاخه‌های مفصلی به هیپ و زانو
عصب سیاتیک (S3, S2, S1, L5, L4)	عضله دوسر ران (سر کوتاه)؛ پوست، عصب جلدی خارجی ساق، شاخه ارتباطی سوراخ به نیمه خارجی ساق، نیمه خارجی پا، و انگشت کوچک
عصب پروئثال مشترک	عضلات پروئئوس لونگوس و برویس؛ پوست، بخش تحتانی ساق، و پشت پا
عصب پروئثال سطحی	عضلات تیبیالیس قدامی، اکستانسور دراز شست، اکستانسور دراز انگشتان، پروئئوس تریوس، اکستانسور کوتاه انگشتان؛ پوست، شیار بین انگشتان اول و دوم؛ شاخه‌های مفصلی به مفاصل تیبیوفیولار، مچ پا و پا
عصب پروئثال عمقی	عضلات نیمه‌تاندونی، دوسر ران (سر دراز)، نیمه‌غشایی، ادوکتور ماگنوس (بخش هامسترینگ)، گاستروکنمیوس، سولئوس، پلانتاریس، پوپلیتئوس، تیبیالیس خلفی، فلکسور دراز انگشتان، فلکسور دراز شست؛ پوست، نیمه داخلی مچ پا؛ شاخه‌های مفصلی به هیپ، زانو و مچ پا
عصب پلانتار داخلی	ابداکتور شست، فلکسور کوتاه انگشتان، فلکسور کوتاه شست، اولین لومبریکال؛ پوست، نیمه داخلی کف پا؛ شاخه‌های مفصلی به مفاصل پا
عصب پلانتار خارجی	فلکسور فرعی، ابداکتور انگشت کوچک، فلکسور کوتاه انگشت کوچک، دومین تا چهارمین لومبریکال، ادوکتور شست، تمام بین استخوانی‌ها؛ پوست نیمه خارجی کف پا

حسی و حرکتی که به دنبال آسیب یک عصب خاص در اندام‌های فوقانی و تحتانی ایجاد می‌شوند را نشان می‌دهند. آسیب اعصاب مغزی در فصل ۱۱ شرح داده می‌شود.

برخی اصول بالینی در رابطه با آسیب اعصاب محیطی

- در زخم باز و کثیف که خطر عفونت زیاد است، پزشک باید قبل از توجه به عصب قطع شده، عفونت زخم را درمان کند. پس از بهبود رضایت بخش زخم، پزشک می‌تواند دو انتهای بریده عصب را بخیه بزند.
- اگر زخم بهبود یافته و هیچ نشانه‌ای از بهبود عصب وجود نداشته باشد، درمان محافظه کارانه لازم است. زمان کافی باید سپری شود تا الیاف عصبی در حال رژنراسانس به عضلات پروگسیمال برسند. اگر بهبود مشاهده نشود، جراحی عصب لازم است.
- اگر بافت همبند، تکه‌های استخوان یا عضلاتی در بین دو انتهای بریده عصب قرار گرفته‌اند، جراح باید تلاش کند تا دو انتهای عصب را به هم نزدیک کند و بخیه بزند.

وقتی آکسون‌های در حال رژنراسانس به بخش دیستال عصب آسیب دیده می‌رسند، این بخش به شدت به محرک‌های مکانیکی حساس می‌شود. وارد کردن یک ضربه خفیف بر تنه دیستال عصب، احساس گرگز را در مسیر الیاف جلدی آن عصب ایجاد می‌کند که به آن، نشانه Tinel گفته می‌شود. اولین نشانه بهبود، بازگشت حس جلدی عمقی است (بیمار بر اثر فشار عمقی، درد احساس می‌کند). سپس حس درد جلدی سطحی و غیردقیق باز می‌گردد. همچنین در این زمان، عملکرد عروق بهبود می‌یابد. در مرحله بعد، حس حرارت و سرما باز می‌گردد. حس لمس غیردقیق، آخرین حسی است که بعد از چند ماه و اغلب به شکل ناکامل باز می‌گردد.

آسیب اعصاب نخاعی

هرچند شرح دقیق اختلالات عصبی در پی آسیب اعصاب نخاعی، هدف این فصل نمی‌باشد، تظاهرات اصلی در سندرم‌های ریشه گردنی و کمری - خاجی، در جدول ۳-۳ ذکر شده‌اند. همچنین شاخه‌های شبکه‌های بازویی و کمری - خاجی، در جدول‌های ۳-۴ و ۳-۵ ذکر شده‌اند. این جداول ضایعات

عروق خونی، عروق لنفاوی، و فضاهای آندونوریال در داخل اعصاب محیطی

اعصاب محیطی در مسیر خود، شاخه‌هایی را از شریان‌های مجاور دریافت می‌کنند. یک شبکه آناستوموزی غنی در هر عصب وجود دارد و اگر یک شریان مسدود شود، ایسکمی رخ نمی‌دهد.

شبکه‌ای از عروق لنفاوی در بافت همبند اپی‌نوریال وجود دارد و به عقده‌های لنفاوی ناحیه مجاور تخلیه می‌شوند.

مطالعاتی که در آنها رنگ به داخل اعصاب محیطی تزریق شده است، وجود فضاهایی را در بین تک تک الیاف عصبی تأیید می‌کند. این فضاهای آندونوریال، مسیر بالقوه‌ای برای صعود سم کزاز به نخاع می‌باشد.

تأثیر بی‌حس‌کننده‌های موضعی بر هدایت عصبی

اگر غلظت مناسب بی‌حس‌کننده‌های موضعی بر یک عصب اعمال شود، این داروها هدایت عصبی را بلوک می‌کنند. محل اثر این داروها، آکسولم است (غشاء پلاسمایی)؛ آنها از افزایش گذرای تراوایی آکسولم به یون‌های سدیم، پتاسیم و سایر یون‌ها پیشگیری می‌کنند. حساسیت الیاف عصبی به بی‌حس‌کننده‌های موضعی، به اندازه الیاف عصبی بستگی دارد (جدول ۲-۳). الیاف عصبی کوچک حساس‌تر از الیاف بزرگ هستند؛ همچنین الیاف کوچک‌تر به حالت اولیه باز می‌گردند.

کوکابین برای بلوک هدایت عصبی به کار رفته است. متأسفانه این ماده یک محرک قوی قشر مخ است و خاصیت اعتیادآور دارد. پروکابین یک ترکیب صنعتی است که به عنوان یک بی‌حس‌کننده موضعی، به‌طور گسترده مصرف می‌شود.

بازگشت عملکرد دستگاه عصبی مرکزی در پی آسیب

رژنرسانس آکسون در مغز و نخاع پس از حادثه ناچیز است و با این حال، بهبود قابل توجه عملکرد در اغلب موارد مشاهده می‌شود. محققین علل مختلفی را برای این پدیده ارائه کرده‌اند و بیش از یک مکانیسم ممکن است دخیل باشد.

۱. علت اختلال در عملکرد الیاف عصبی ممکن است فشار ناشی از مایع ادم باشد. با فروکش کردن ادم، بهبود قابل توجهی ممکن است مشاهده شود.

۲. الیاف عصبی آسیب دیده در سمت پروگسیمال به ضایعه ممکن است سیناپس‌های جدیدی را با نورون‌های سالم

• فیزیوتراپی کافی برای تغذیه عضلات فلج لازم است. حمام گرم، ماساژ و لباس گرم، به حفظ گردش خون کافی کمک می‌کند.

• عضلات فلج نباید توسط عضلات آنتاگونیست یا نیروی جاذبه کشیده شوند. به علاوه، کوتاه شدن بیش از حد عضلات فلج، به تغییر شکل این عضلات می‌انجامد.

• انجام حرکات پاسیو روزانه در تمام مفاصل ناحیه درگیر، توان حرکتی را حفظ می‌کند. اگر این کار انجام نشود، بر اثر تشکیل چسبندگی‌ها، محدودیت حرکتی رخ می‌دهد.

پس از بازگشت حرکات ارادی به اکثر عضلات پروگسیمال، متخصص فیزیوتراپی به بیمار در انجام حرکات اکتیو کمک می‌کند. این کار علاوه بر کمک به بازگشت گردش خون طبیعی به بخش درگیر، به بیمار کمک می‌کند که بار دیگر، انجام حرکات عضلانی و پیچیده را تمرین نماید.

پیوند عصب

در برخی از بیماران مبتلا به فلج عصب صورتی، پیوند عصب روش موثری برای بازگشت تون عضله می‌باشد. در آسیب اعصاب مختلط، پیوند عصب فقط در بازگشت نسبی عملکرد حسی و حرکتی موفق می‌باشد. وجود دو خط بخیه و افزایش احتمال اختلاط الیاف عصبی، علت احتمالی عدم موفقیت پیوندهای عصبی است. در اکثر آسیب‌های عصبی، حتی وقتی فاصله بین انتهای پروگسیمال و دیستال به ۱۰ سانتیمتر می‌رسد، معمولاً می‌توان عصب را به گونه‌ای حرکت داد که این دو انتها بدون کشیدگی در کنار هم قرار گیرند و سپس بخیه شوند.

تومورهای اعصاب محیطی

یک عصب محیطی حاوی الیاف عصبی (آکسون‌ها) می‌باشد که این الیاف خواه میلین‌دار یا فاقد میلین باشند، با سلول‌های شوان همراه هستند. الیاف عصبی در دسته‌های موازی قرار دارند و آنها را غلاف‌های بافت همبند در بر می‌گیرند.

فیبروم خوش خیم یا **سارکوم بدخیم** ممکن است در بافت همبند عصب ایجاد شود که با تومورهای سایر نقاط تفاوتی ندارد. **نوریلیموم** تومور سلول شوان می‌باشد. تومورهای فوق در هر نقطه‌ای از مسیر اعصاب مغزی یا نخاعی ممکن است ایجاد شوند. تومور اولیه آکسون بسیار نادر است.

جدول ۳-۶ گیرنده‌ها و کارکردشان

گیرنده	فعالیت اصلی
پایانه‌های آزاد	درد، لمس، فشار، خارش و احتمالاً سرما و گرما؟
دیسک‌های مرکب	لمس و فشار
گیرنده فولیکول مو	لمس
جسمک‌های مایسنر	لمس (افتراق دو نقطه در سطح پوست)
جسمک‌های پاپینی	فشار و ارتعاش
جسمک‌های رافینی	کشش
دوک‌های عصبی - عضلانی	افزایش طول عضله
دوک‌های عصبی - تاندونی	افزایش فشار

مجاور برقرار کنند.

۳. در پی یک ضایعه به شاخه‌های یک عصب، همه ناقل‌های عصبی ممکن است از باقیمانده شاخه‌ها پایین روند و اثر بزرگتری را ایجاد کنند.

۴. در پی آسیب یک نورون آوران، تعداد گیرنده‌ها در غشاء پس‌سیناپسی ممکن است افزایش یابد. در نتیجه، نورون دوم ممکن است به ناقل‌های عصبی نورون‌های مجاور پاسخ دهد.

۵. نورون‌های دیگر ممکن است عملکرد نورون آسیب دیده را بر عهده گیرند.

۶. شاخه عصبی آسیب دیده در سمت پروگسیمال به ضایعه ممکن است سیناپس‌های جدیدی با نورون‌های سالم مجاور بسازد.

۷. الیاف عصبی مجاور سالم ممکن است شاخه‌هایی در سمت دیستال به ضایعه بدهند که سپس همان مسیری را که الیاف آسیب دیده اشغال می‌کرده‌اند، طی کنند.

۸. اگر یک فعالیت مشخص (مانند انقباض یک عضله ارادی) بر عهده دو مسیر عصبی در دستگاه عصبی مرکزی باشد، مسیر آسیب ندیده باقیمانده ممکن است مسئولیت کل فعالیت را بر عهده گیرد. لذا این امکان وجود دارد که هرگاه مسیر کورتیکواسپینال آسیب ببیند، مسیر کورتیکوتیکولواسپینال بخش اعظم مسئولیت آن را در تنظیم حرکات عضلات بر عهده گیرد.

۹. به کمک فیزیوتراپی مناسب ممکن است بیمار بتواند از سایر عضلات برای جبران عملکرد عضلات فلج استفاده نماید.

زونا

این بیماری نسبتاً شایع، به دلیل فعالیت مجدد ویروس نهفته آبله‌مرغان در فردی روی می‌دهد که قبلاً به آبله‌مرغان دچار شده است. ویروس در اولین نورون حسی در یک عصب مغزی یا نخاعی یافت می‌شود. ضایعه به شکل یک التهاب و دژنراسانس نورون حسی همراه با تشکیل وزیکول‌ها و التهاب پوست می‌باشد. اولین علامت، درد در مسیر نورون حسی می‌باشد و پس از چند روز، بثورات جلدی ایجاد می‌شود. اغلب موارد این بیماری، بعد از ۵۰ سالگی روی می‌دهد.

پلی‌نوروپاتی

پلی‌نوروپاتی به اختلال عملکرد همزمان چندین عصب محیطی گفته می‌شود. این اختلال علل متعددی دارد، از جمله عفونت (آندوتوکسین دیفتیری، سندرم گیلن - باره)، اختلالات متابولیک (کمبود ویتامین B₁ و B₁₂، مسمومیت با فلزات سنگین، داروها)، و اختلالات درون ریز (دیابت). دژنراسانس آکسون و/یا تخریب میلین سگمنتال ممکن است روی دهد و جسم سلولی نورون ممکن است درگیر شود. در موارد خفیف، این یک اختلال برگشت‌پذیر است، لیکن در موارد شدید ممکن است دائمی باشد. هر دو گروه تظاهرات حسی و حرکتی ممکن است دیده شوند.

گیرنده‌ها

پایانه‌های حسی در سراسر بدن در هر دو حوزه سوماتیک و احشایی یافت می‌شوند. توزیع گسترده آنها بسیار مفید است، زیرا آدمی را قادر می‌سازد تا به تغییرات در محیط داخلی و خارجی واکنش نشان دهد.

پزشک برای تشخیص یا مطالعه اثر درمان بر فرآیند یک بیماری، تقریباً به‌طور کامل به توان بیمار در توصیف حس‌های خود، یا پاسخ بیمار به محرک‌های اختصاصی در جریان معاینه وابسته است. بیمار ممکن است از واژه‌هایی نظیر «درد خنجری»، «درد مبهم»، «درد متناوب»، «سوزن سوزن شدن»، و «عدم احساس هیچ چیز» استفاده کند. بیمار برای بیان علائم بیماری، به حس‌های اصلی نظیر درد، حرارت، لمس و فشار نیاز دارد. انواع اصلی حس از نقاط مختلف بدن در مسیر الیاف آوران به مناطق اختصاصی در دستگاه عصبی مرکزی هدایت می‌شوند. با این حال، می‌دانیم که آکسون‌های منتقل‌کننده حس‌های اختصاصی، با یک یا چند گیرنده متمایز در ارتباط هستند. با این حال توجه به این نکته که آکسون‌ها حمل‌کننده مدالیته‌های

خاص با یک یا چند رسپتور آناتومیکی مشخص همراهاند مفید است (جدول ۶-۳).

گیرنده‌های حسی و سن

به دلیل افزایش امید به زندگی، امروزه بسیاری از افراد به سنی می‌رسند که دژنراسانس گیرنده‌های حسی، به اختلال در تعادل بینجامد. این سن بحرانی در افراد جامعه متفاوت است، ولی وقتی آغاز می‌شود، سیستم‌های حسی به نحو پیشرونده‌ای به مشکل دچار می‌شوند. علاوه بر بخش‌های شنوایی و بینایی، حس عمقی و توان انسجام داده‌های آوران به دستگاه عصبی مرکزی مختل می‌شوند.

معاینه حس‌های مختلف

انجام یک معاینه دقیق ممکن است پزشک را به تشخیص دقیق هدایت کند. وجود یا فقدان یک حس، یا کاهش آن به کمتر از حد طبیعی، شناسایی می‌شود. پزشک می‌تواند ناحیه‌ای از سطح بدن را که به اختلال حسی دچار شده، به دقت مشخص کند. حس‌های زیر معمولاً ارزیابی می‌شوند:

۱. **لمس خفیف.** پزشک برای ارزیابی این حس، یک تکه پنبه را به آرامی بر روی پوست بیمار قرار می‌دهد؛ بیمار چشم‌های خود را می‌بندد و هر جا تحریکی را لمس می‌کند، با «بله» پاسخ می‌دهد. پزشک باید بداند که در شرایط طبیعی، مناطق مختلف پوست، آستانه‌های متفاوتی برای لمس دارند. میزان حساسیت پشت و کف‌ها کمتر از صورت یا نوک انگشتان است. در سطح مودار، کمترین حرکت یک مو معمولاً احساس می‌شود.

۲. **تعیین محل لمس.** پس از آن که بیمار توانست لمس خفیف را با چشمان بسته شناسایی کند، پزشک از او می‌خواهد تا محلی را که لمس شده، با انگشت به دقت نشان دهد. اگر بیمار نتواند چنین کاری را انجام دهد، احتمال آسیب به قشر مخ مطرح می‌شود.

۳. **افتراق دو نقطه.** پزشک دو انتهای پرگار را بر روی پوست می‌گذارد و بیمار چشم‌ها را می‌بندد. سپس پزشک دو بازوی پرگار را به هم نزدیک می‌کند تا زمانی که بیمار نتواند دو نقطه را افتراق دهد. یک فرد سالم، زمانی دو نقطه را بر روی پوست نوک انگشت سبابه افتراق می‌دهد که حداقل فاصله آنها ۳mm باشد. بر روی پشت، حداقل فاصله دو نقطه باید ۳-۴cm باشد.

۴. **درد.** پزشک پوست را با انتهای تیز یک سوزن لمس می‌کند. ابتدا باید آستانه درد را تعیین کرد و سپس نقشه مناطقی را که به کاهش یا فقدان کامل حس درد دچار شده‌اند، ترسیم نمود. بهتر است محرک به شیوه نامنظم اعمال شود؛ ابتدا انتهای تیز و سپس انتهای کند سوزن بر روی پوست گذاشته می‌شود تا بیمار «تیزی» یا «کندی» را تشخیص دهد. در برخی بیماری‌ها نظیر تابس دورسالیس یا پلی‌نوروپاتی، تا ۳ ثانیه تأخیر قبل از تشخیص درد حاد وجود دارد.

۵. **درد ناشی از فشار.** بیمار نمی‌تواند محدوده این درد را به دقت نشان دهد. پزشک با اعمال فشار عمقی بر یک عضله یا چلانیدن یک تاندون می‌تواند این درد را ایجاد کند.

۶. **حرارت.** لوله‌های آزمایش پر از آب سرد یا گرم به کار می‌رود. وقتی پزشک این لوله‌ها را بر روی پوست قرار می‌دهد، بیمار با «گرم» یا «سرد» پاسخ می‌دهد. پزشک ابتدا آستانه حرارت را تعیین می‌کند و سپس نقشه مناطقی را که به کاهش یا فقدان کامل حس حرارت دچار شده‌اند، ترسیم می‌نماید.

۷. **ارتعاش.** وقتی دسته یک دیاپازون در حال ارتعاش بر پوست روی یک استخوان (مانند قوزک داخلی تیبیا یا زائده اوله کرانون اولنا) قرار می‌گیرد، بیمار گزگز را احساس می‌کند. علت آن، تحریک گیرنده‌های فشار سطحی و عمقی می‌باشد. بیمار ابتدا پاسخ می‌دهد که آیا ارتعاش را حس می‌کند و سپس، در چه زمانی احساس ارتعاش از بین می‌رود. درک ارتعاش در اندام تحتانی معمولاً بعد از ۶۰ سالگی کاهش می‌یابد.

۸. **درک شکل (استرنوگونوز).** بیمار چشم‌ها را می‌بندد و پزشک شیئی (مانند سکه یا کلید) را در دست او قرار می‌دهد. بیمار باید بتواند آن را با حرکت دادن در دست و لمس کردن با انگشتان، تشخیص دهد.

۹. **حرکات پاسیو مفاصل.** این تست را می‌توان با انگشتان دست یا پا انجام داد. بیمار بدن خود را کاملاً شل می‌کند، و با چشمان بسته در حالت درازکش به پشت قرار می‌گیرد. پزشک انگشت بیمار را به شکل نامنظم در وضعیت فلکسیون یا اکستنسیون قرار می‌دهد. پس از هر حرکت، پزشک از بیمار می‌پرسد که انگشت در چه وضعیتی قرار دارد. یک فرد سالم، هم حرکت پاسیو را درک می‌کند و هم نسبت به جهت حرکت آگاه است.

جدول ۷-۳ داروها و بیماری‌های مؤثر بر صفحه محرکه انتهایی در عضله اسکلتی

دارو یا بیماری دارو	افزایش آزادسازی استیل‌کولین	کاهش آزادسازی استیل‌کولین	تأثیر بر گیرنده‌های استیل‌کولین	
			بلوک دیپولاریزان	بلوک گیرنده
۴-آمینوپیریدین‌ها	آری			
گوانیدین هیدروکلرید	آری			
سوکسینیل کولین			آری	
d-توبوکورارین،			آری	
دی‌متیل توبوکورارین،			آری	
گالامین			آری	
بنزوکینونیوم			آری	
فیزوستیگمین				آری
نئوستیگمین				آری
بیماری				
توکسین بوتولینوم		آری		
میاستنی گراو				تخریب گیرنده‌ها

داروهای مهارکننده عصبی - عضلانی

d-توبوکورارین فلج شل را در عضلات اسکلتی ایجاد می‌کند. ابتدا عضلات خارجی چشم و سپس عضلات صورت، اندام‌ها و در نهایت، دیافراگم درگیر می‌شوند. دی‌متیل‌توبوکورارین، گالامین و بنزوکینونیوم تأثیر مشابه دارند.

این داروها با گیرنده‌های پس‌سیناپسی ترکیب می‌شوند که در شرایط طبیعی، استیل‌کولین به آنها متصل می‌گردد؛ در نتیجه، تأثیر ناقل عصبی (استیل‌کولین) مهار می‌شود. این داروها مهارکننده‌های رقابتی نامیده می‌شوند، زیرا بر سر اتصال به یک گیرنده، با استیل‌کولین رقابت می‌کنند. با توجه به این که این داروها به تدریج متابولیزه می‌شوند، فلج از بین خواهد رفت.

دکامتونیوم و سوکسینیل کولین نیز عضله اسکلتی را فلج می‌کنند، لیکن مکانیسم اثر آنها با داروهای مهارکننده رقابتی متفاوت است، زیرا آنها صفحه محرکه انتهایی را دیپولاریزه می‌کنند. این داروها همانند استیل‌کولین، غشاء پس‌سیناپسی را دیپولاریزه و عضله را یکبار منقبض می‌کنند. سپس یک فلج شل روی می‌دهد و فعالیت عصبی - عضلانی متوقف می‌شود. هر چند این اثر برای مدتی باقی می‌ماند، در پی متابولیسم دارو، فلج

۱۰. **حس موقعیت.** پس از بستن چشم‌ها، بیمار باید بتواند موقعیت یک اندام را درک کند. همچنین بیمار باید بتواند در صورت درخواست پزشک، یک اندام را در موقعیت مشابه اندام مقابل قرار دهد.

اندام خیالی^۱

در هر نقطه‌ای که یک مسیر حسی مشخص (از گیرنده تا قشر حسی) تحریک شود، بیمار حس را در محل گیرنده تجربه می‌کند. به عنوان نمونه، اگر الیاف درد مربوط به گیرنده‌های انگشت کوچک دست، در عصب اولنار در ناحیه آرنج تحریک شود، بیمار درد را در انگشت کوچک احساس می‌کند (نه در آرنج).

پس از قطع یک اندام، بیمار ممکن است درد شدیدی را در اندامی که وجود ندارد، به دلیل فشار بر انتهای ناحیه قطع شده، احساس نماید. این پدیده، اندام خیالی نامیده می‌شود.

تأثیر داروها و سایر مواد بر پیوستگاه عصبی -**عضلانی اسکلتی**

جدول ۷-۳ نمونه‌هایی از داروها و بیماری‌هایی را ذکر می‌کند که بر صفحه محرکه انتهایی در عضله اسکلتی اثر می‌گذارند.

به استیل‌کولینی که در مناطق دیگری به جز پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی ترشح می‌شود، پاسخ می‌دهند. این حساسیت بیش از حد، به دلیل ایجاد گیرنده‌های جدید و فراوان استیل‌کولین در طول رشته‌های عضلانی در پی قطع عصب مشاهده می‌شود.

میاستنی گراو

نشانه‌های این بیماری عبارتند از افتادگی پلک‌های فوقانی (پتوز)، دوبینی (دیلوپیا)، اختلال در بلع (دیسفاژی)، اختلال در تکلم (دیس‌آرتریا)، ضعف و خستگی عضلات بدن. در ابتدای بیماری، عضلات چشم و حلق درگیر می‌شوند؛ علایم پس از استراحت، برطرف می‌شوند. در شکل پیشرونده بیماری، ضعف بتدریج تشدید می‌شود. و در نهایت، بیمار فوت می‌کند.

میاستنی گراو یک بیماری خودایمن است که در آن، آنتی‌بادی‌هایی علیه گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین در غشاء پس‌سیناپسی تولید می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها با کاهش تعداد گیرنده‌ها یا اختلال در اتصال استیل‌کولین به گیرنده‌های خود، انتقال سیناپسی را مختل می‌کنند. همچنین اندازه چین‌های پیوستگاهی کاهش و عرض شکاف سیناپسی افزایش می‌یابد. مجموعه این تغییرات، دامنه پتانسیل صفحه انتهایی را کاهش می‌دهد. داروهای آنتی‌کولین‌استراز (نظیر نئوستیگمین)، تأثیر استیل‌کولین را تقویت می‌کنند و این اختلال را به‌طور موقت بهبود می‌بخشند.

در حدود ۷۰٪ از بزرگسالان مبتلا به میاستنی گراو، شواهدی از هیپرپلازی غده تیموس وجود دارد. سلول‌های T که مصونیت ایمنی را ایجاد می‌کنند، در تیموس به بلوغ می‌رسند. ساخت بیش از حد هورمون‌های تیموس که در تمایز سلول‌های T نقش دارند، در القاء پاسخ خودایمنی ممکن است مؤثر باشد. یک نوع مادرزادی نادر از میاستنی گراو ممکن است از ابتدای تولد وجود داشته باشد؛ در این نوع، هیچ آنتی‌بادی غیرطبیعی مشاهده نمی‌شود. علل بیماری مادرزادی عبارتند از کمبود استیل‌کولین‌استراز در صفحات محرکه انتهایی، اختلال در آزادسازی استیل‌کولین، اختلال در اتصال گیرنده‌ها به استیل‌کولین، یا کاهش تعداد گیرنده‌های استیل‌کولین.

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک و فلج هیپرکالمیک

این‌ها بیماری‌های ناشی از کاهش یا افزایش سطح پتاسیم خون هستند. می‌دانیم که سطح پتاسیم خون، بر توان استیل‌کولین

برطرف می‌شود. علت اصلی فلج، تداوم دیپولاریزاسیون غشاء پس‌سیناپسی است. باید بدانیم که تداوم دیپولاریزاسیون، به انقباض ممتد عضله اسکلتی نمی‌انجامد. قبل از دیپولاریزاسیون بیشتر، ریپولاریزاسیون باید روی دهد.

داروهای مهارکننده عصبی - عضلانی، در بیهوشی عمومی برای ایجاد درجاتی از شل شدن عضلانی به کار می‌روند، بدون آنکه به دوز بالاتر هوشبرهای عمومی نیاز باشد. با توجه به این که عضلات تنفسی فلج می‌شوند، تمهیداتی برای تنفس مصنوعی باید در دسترس باشد.

داروهای آنتی‌کولین‌استراز

فیزیوتیگمین و نئوستیگمین می‌توانند با استیل‌کولین‌استراز ترکیب شوند و از تأثیر این آنزیم بر استیل‌کولین پیشگیری کنند. به علاوه، نئوستیگمین یک محرک مستقیم برای عضله اسکلتی می‌باشد. تأثیر هر دو دارو برگشت‌پذیر است و با موفقیت برای درمان میاستنی گراو به کار رفته‌اند.

سموم باکتریایی

کلستریدیوم بوتولینیوم، ارگانیسم مسبب برخی مسمومیت‌های غذایی، سمی را می‌سازد که آزادسازی استیل‌کولین را در پیوستگاه عصبی - عضلانی مهار می‌کند. مرگ در اثر فلج عضلات تنفسی رخ می‌دهد. سیر بیماری را می‌توان با تجویز کلسیم گلوکونات یا گوانیدین بهبود بخشید که آزادسازی استیل‌کولین را از پایانه‌های عصبی تسریع می‌کنند.

عصب حرکتی و عضله اسکلتی

عصب حرکتی، علاوه بر تنظیم فعالیت عضله‌ای که آن را دریافت می‌کند، برای بقاء عضله ضروری است. اگر یک عصب حرکتی قطع شود، رشته‌های عضلانی به سرعت آتروفی و بافت همبند جایگزین آن می‌شود. ۷۵ درصد حجم عضله در عرض سه ماه ممکن است از بین برود. اگر عضله بی‌حرکت نگه داشته شود، شدت آتروفی کاهش می‌یابد؛ به بیان دیگر، این یک آتروفی ناشی از سوء مصرف نیست. حفظ عضله سالم، به تداوم آزادسازی استیل‌کولین در غشاء پس‌سیناپسی پیوستگاه عصبی - عضلانی بستگی دارد.

حساسیت بیش از حد عضله اسکلتی در پی قطع عصب

پس از گذشت ۲ هفته از قطع عصب، رشته‌های عضله اسکلتی

ارزیابی عملکرد حسی، به تجربه و مهارت نیاز دارد. بسیاری از بیماران نمی‌توانند به نحو شایسته‌ای با پزشک همکاری کنند. برخی از بیماران تلاش می‌کنند تا علیرغم وجود اختلال حسی، برای کمک به پزشک، همانند افراد سالم پاسخ دهند. برای غلبه بر این مشکل، پزشک از بیمار می‌خواهد تا در جریان ارزیابی حسی، چشمان خود را ببندد. به این ترتیب، بیمار نمی‌تواند ببیند که چه بخشی از پوست ارزیابی می‌شود. برخی بیماران نمی‌توانند درک کنند که دقیقاً چه اطلاعاتی را باید ارائه دهند. برخی بیماران باهوش، به جای یک پاسخ ساده «بله» یا «نه» به این سؤال که «آیا چیزی حس می‌کنی؟»، عمدتاً به تفاوت در شدت تحریک پاسخ می‌دهند.

پزشک باید همواره نسبت به هیستری آگاه باشد؛ در این مورد، بیمار از اختلال حسی شکایت دارد، اما هیچ ضایعه عصبی وجود ندارد. به عنوان نمونه، از بین رفتن کامل حس پوست در یک نیمه صورت (از جمله زاویه فک تحتانی) نشانه‌ای از وجود ضایعه در عصب پنجم مغزی در پل و عصب گوش بزرگ (C2)، می‌باشد که وقوع این اختلال بسیار نامحتمل است. اگر شبهه‌ای در جهت ارزیابی وجود دارد، باید در موقعیت دیگری بررسی انجام گیرد.

عصب‌دهی سگمنتال پوست

با توجه به این که شبکه‌های عصبی بزرگی در ریشه اندام‌های فوقانی و تحتانی وجود دارند، هر عصب نخاعی ممکن است الیاف حسی و حرکتی را به چند عصب محیطی بفرستد و در مقابل، هر عصب محیطی ممکن است الیاف عصبی را از چندین عصب نخاعی دریافت کند. به علاوه، ضایعه‌ای در یک سگمان نخاعی، یا ریشه خلفی، یا عصب نخاعی، اختلال حسی را ایجاد می‌کند که با آسیب یک عصب محیطی متفاوت است.

ناحیه‌ای از پوست که فقط یک عصب نخاعی را دریافت می‌کند و در نتیجه، فقط با یک سگمان نخاعی در ارتباط است، یک **درماتوم** خوانده می‌شود. پزشک باید بداند که درماتوم‌ها همپوشانی دارند و در تنه، حداقل سه عصب نخاعی مجاور باید قطع شوند تا بی‌حسی کامل در یک ناحیه ایجاد گردد. همچنین پزشک باید بداند که شدت همپوشانی برای حس‌های درد و حرارت، بسیار بیشتر از حس لمس می‌باشد. پزشک باید تجربه کافی را در رابطه با عصب‌دهی سگمنتال پوست کسب کند، زیرا با استفاده از یک سوزن یا یک تکه پنبه می‌تواند عملکرد حسی یک عصب نخاعی یا یک سگمان نخاعی را ارزیابی کند. در

برای آغاز تغییرات الکتریکی در غشاء پس‌سیناپسی پیوستگاه عصبی - عضلانی، به شدت اثر می‌گذارد. همین تغییر غلظت خونی، علت فلج در این بیماران است.

تأثیر داروها بر پیوستگاه عصبی - عضلانی در عضله صاف، عضله قلبی، و پایانه‌های عصبی در سلول‌های ترشحی

در فرد سالم، آزادسازی استیل‌کولین از الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقدی، به دیپولاریزاسیون و متعاقباً انقباض رشته‌های عضله صاف می‌انجامد. با این حال، تجویز استیل‌کولین بی‌فایده است، زیرا کولین‌استرازها آن را به سرعت تخریب می‌کنند و تأثیر آن بسیار گسترده و غیر انتخابی می‌باشد. با تغییر مختصری در ساختمان استیل‌کولین، داروهایی نظیر **متاکولین کلراید** یا **کارباکول** به دست می‌آیند که **کولین‌استرازها** بر آنها تأثیر کمتری دارند، ولی با گیرنده‌ها واکنش می‌دهند.

آتروپین و اسکوپولامین داروهایی هستند که برای اتصال به یک گیرنده، با استیل‌کولین رقابت می‌کنند. این داروها آنتاگونیست‌های رقابتی استیل‌کولین در گیرنده‌های عضله صاف، عضله قلبی و سلول‌های ترشحی مختلف هستند.

نوراپی نفرین از الیاف سمپاتیک پس‌عقدی آزاد می‌شود. آزادسازی نوراپی نفرین در دیواره شریان‌ها، به دیپولاریزاسیون عضله صاف و انقباض آن می‌انجامد. در سایر مناطق نظیر برونش‌ها، نوراپی نفرین عضله صاف را شل می‌کند. گیرنده‌های سمپاتیک به دو گروه آلفا و بتا تقسیم می‌شوند. نقش گیرنده‌های آلفا، انقباض عروق، اتساع مردمک‌ها، و شل شدن عضله صاف روده می‌باشد. تحریک گیرنده‌های بتا، به اتساع عروق، شل شدن برونش، و شل شدن روده می‌انجامد.

فنوکسی‌بنزامین گیرنده‌های آلفا و پروپرانولول گیرنده‌های بتا را مهار می‌کند. ساختمان این گیرنده‌ها ناشناخته است.

انواع اختلالات حسی

پزشک باید اختلالات حسی را در صورت، تنه و اندام‌ها ارزیابی کند. در یک ناحیه از بدن، حس درد و لمس ممکن است کاهش یا افزایش یافته باشد. اختلالات حسی (نظیر گزگز) ممکن است ناشی از ضایعه‌ای در هر نقطه از مسیر حسی، از عصب حسی تا قشر مخ باشد. تعیین دقیق مرز ناحیه مبتلا به اختلال حسی و ارزیابی جداگانه هر یک از حس‌ها ضروری است.

مناسب و بررسی رفلکس‌ها، این عضلات را ارزیابی کند.

تون عضله

در هر مقطعی از زمان، تعدادی از رشته‌های عضلانی در داخل یک عضله اسکلتی، در حالت انقباض کامل قرار دارند و تون عضله را ایجاد می‌کنند. تون عضله را پایانه‌های آوران در خود عضله به شکل رفلکسی تنظیم می‌کنند. لذا هر بیماری که هر بخشی از قوس رفلکسی را مختل کند، تون عضله را از بین می‌برد. برخی نمونه‌ها عبارتند از عفونت سیفیلیس ریشه خلفی (تابس دورسالیس)؛ تخریب سلول‌های ستون خاکستری قدامی (مثلاً در پولیومیلیت یا سیرینگومیلی)؛ تخریب بخشی از نخاع به وسیله تروما یا فشار ناشی از یک تومور؛ قطع یک ریشه قدامی؛ فشار بر یک عصب نخاعی در اثر فتق یک دیسک بین مهره‌ای؛ و قطع یک عصب محیطی (در اثر ضربه چاقو). تمام این موارد، به از بین رفتن تون عضله می‌انجامد.

هر چند در مباحث قبلی تأکید شد که مکانیسم پایه زمینه‌ساز تون عضله، قوس رفلکس سگمنتال نخاعی می‌باشد، نباید فراموش کرد که تکانه‌های عصبی که از تمام سطوح مغز و نخاع به سلول‌های شاخ قدامی می‌رسند، بر این فعالیت رفلکسی اثر می‌گذارند. شوک نخاعی که در پی آسیب نخاعی روی می‌دهد و حاصل از بین رفتن فعالیت نورون‌ها می‌باشد، به کاهش تون عضله می‌انجامد. همچنین ضایعات مخچه‌ای تون عضله را کاهش می‌دهند، زیرا مخچه رفلکس کششی را تسهیل می‌کند. تشکیلات مشبک در شرایط طبیعی، تون عضله را افزایش می‌دهد، ولی فعالیت آن را مراکز بالاتر مغز مهار می‌کنند. لذا اگر تروما یا بیماری فعالیت این مراکز را مختل کند، مهار از بین می‌رود و تون عضله به شدت افزایش می‌یابد. نباید فراموش کرد که دژنراسانس اولیه خود عضلات (میوپاتی‌ها) می‌تواند تون عضله را از بین ببرد.

نحوه قرار گرفتن بدن

نحوه قرار گرفتن بدن یک فرد، به میزان و توزیع تون عضلات و در نتیجه، فعالیت نورون‌های حرکتی که به عضلات می‌روند، بستگی دارد. نورون‌های حرکتی واقع در ستون خاکستری قدامی نخاع، محل تقارب تکانه‌های عصبی از ریشه‌های عصبی خلفی متعدد و الیاف نزولی از سطوح مختلف مغز و نخاع می‌باشند. هماهنگی دقیق تمام این تکانه‌های عصبی، نحوه قرار گرفتن بدن فرد را تعیین می‌کند.

بررسی درماتوم‌های بدن، باید بدانیم که به دلیل رشد اندام‌های فوقانی، شاخه‌های قدامی چند عصب نخاعی گردنی تحتانی و اولین عصب نخاعی سینه‌ای، به پوست بخش قدامی تنه نمی‌روند و در سطح دومین غضروف دنده‌ای، چهارمین درماتوم گردنی در مجاورت دومین درماتوم سینه‌ای قرار می‌گیرد. در عصب‌دهی حسی سر، عصب سه قلو (عصب پنجم مغزی) حس ناحیه وسیعی از صورت و سر را تأمین می‌کند و حوزه جلدی آن، در مجاورت حوزه دومین سگمان گردنی قرار می‌گیرد.

با توجه به این که درماتوم‌ها در طول محور بلند اندام‌های فوقانی قرار می‌گیرند، پزشک باید ارزیابی حسی را در این اندام‌ها، در طول محور بلند کنارهای داخلی و خارجی انجام دهد. در تنه، درماتوم‌ها تقریباً به شکل افقی قرار دارند و لذا محرک باید در جهت عمودی وارد شود.

عصب‌دهی سگمنتال عضلات

باید بدانیم که اکثر عضلات اسکلتی، بیش از یک عصب نخاعی را دریافت می‌کنند و لذا با همین تعداد از سگمان‌های نخاعی در ارتباط هستند. تخریب کامل یک سگمان نخاعی در اثر تروما یا فشار ناشی از یک تومور، به ضعف تمام عضلاتی می‌انجامد که آن سگمان را دریافت می‌کنند. برای فلج شدن کامل یک عضله، چند سگمان مجاور نخاع باید تخریب شوند.

به دلیل وجود شبکه‌های گردنی، بازویی و کمری - خاجی، آکسون‌های سلول‌های ستون خاکستری قدامی، در اعصاب محیطی بازاریابی می‌شوند. با توجه به این واقعیت می‌توان دریافت که ضایعه‌ای در یک سگمان نخاع، یک ریشه قدامی، یا یک عصب نخاعی، با ضایعه‌ای در یک عصب محیطی متفاوت می‌باشد. به عنوان نمونه، عصب جلدی - عضلانی بازو، الیاف عصبی را از پنجمین، ششمین و هفتمین سگمان گردنی نخاع دریافت می‌کند و به عضلات دوسر بازو، براکیالیس و کوراکوبراکیالیس می‌رود. قطع عصب فوق، به فلج کامل این عضلات می‌انجامد؛ ضایعه‌ای در پنجمین، ششمین و هفتمین سگمان گردنی نخاع، یا ریشه‌های قدامی آنها، یا اعصاب نخاعی آنها، علاوه بر فلج این عضلات، به فلج نسبی چندین عضله دیگر، از جمله دلتوئید، فوق خاری، گرد کوچک و تحت خاری منجر می‌شود.

پزشک باید با عصب‌دهی سگمنتال عضلات دو سر بازو، سه‌سر بازو، براکیورادیالیس، دیواره قدامی شکم، چهار سر ران، گاستروکنمیوس، و سولئوس آشنا باشد تا بتواند با انجام معاینه

تشخیص است. پزشک قطر اندام را در یک نقطه بر روی عضله درگیر اندازه می‌گیرد و آن را با قطر اندام مقابل در همان نقطه مقایسه می‌کند.

پرش‌های عضلانی^۱

پرش‌های عضلانی اغلب در افراد مبتلا به بیماری مزمن دیده می‌شود که در آنها، سلول‌های شاخ قدامی نخاع درگیر شده است (از جمله آتروفی عضلانی پیشرونده).

انقباض بیمارگونه^۲

این اختلال اغلب در عضلاتی روی می‌دهد که در شرایط طبیعی، آنتاگونیست عضلات فلج هستند. عضله منقبض می‌شود و کوتاه‌شدگی دایمی روی می‌دهد.

تون عضله

عضله‌ای که به دلیل اختلال در قوس رفلکس نخاعی، تون خود را از دست داده است، منقبض نمی‌شود و همانند یک توده خمیری می‌باشد. میزان از بین رفتن تون را می‌توان با انجام حرکات پاسیو مفاصل و مقایسه حرکت در برابر مقاومت در دو طرف بدن ارزیابی کرد. افزایش تون عضله ممکن است در پی حذف مهار مغزی بر تشکیلات مشبک رخ دهد.

هماهنگی عضلانی

پزشک از بیمار می‌خواهد که ابتدا با چشمان باز، نوک بینی را با نوک انگشت سبابه لمس کند و سپس همین کار را با چشمان بسته انجام دهد. در یک تست مشابه، پزشک از بیمار می‌خواهد که به پشت دراز بکشد و ابتدا با چشمان باز، با پاشنه زانوی مقابل را لمس کند و سپس همین کار را با چشمان بسته انجام دهد.

در یک تست دیگر، پزشک از بیمار می‌خواهد که سوپیناسیون و پروناسیون هر دو ساعد را به سرعت، مکرر و همزمان انجام دهد. در افراد مبتلا به بیماری‌های مخچه، به دلیل اختلال در هماهنگی عضلات، انجام این حرکات با مشکل مواجه می‌شود.

وقتی فرد در وضعیت ایستاده قرار دارد، فعالیت عضلانی اندکی در عضلات تنه و اندام‌ها مشاهده می‌شود. علت آن است که مرکز ثقل هر بخش از بدن، بالاتر از مفصلی قرار دارد که وزن آن را تحمل می‌کند. به علاوه، در اکثر مفاصل، از جمله هیپ و زانو، رباط‌های بسیار قوی وجود دارند که به قرار گرفتن بدن در وضعیت ایستاده کمک می‌کنند. با این حال، باید بدانیم که اگر تمام عضلات فلج باشند، فرد نمی‌تواند در وضعیت ایستاده بماند. وقتی فرد شروع به سقوط می‌کند (خواه به جلو، عقب یا طرفین)، فعالیت دوک‌های عضلانی و سایر گیرنده‌های کششی بلافاصله افزایش می‌یابد و قوس‌های رفلکسی نقش خود را ایفا می‌کنند، به گونه‌ای که انقباضات عضلانی جبرانی رفلکسی برای حفظ وضعیت تعادل رخ می‌دهند. همچنین چشم‌ها و گیرنده‌های واقع در لایبرنت غشایی، نقش مهمی را در حفظ تعادل ایفا می‌کنند. پزشک می‌تواند اهمیت چشم‌ها را در حفظ موقعیت ایستاده در یک فرد سالم به آسانی بیازماید. وقتی فرد چشم‌های خود را می‌بندد، تمایل به انحراف از حالت قائم مشاهده می‌شود، زیرا اکنون فرد فقط به گیرنده‌های عضلانی و لایبرنتی برای حفظ تعادل متکی می‌باشد.

اختلال در تون عضله، بر نحوه قرارگیری بدن اثر می‌گذارد. به عنوان نمونه، در همی‌پلژی یا بیماری پارکینسون که تون عضلات کاهش می‌یابد، نحوه قرارگیری بدن تغییر می‌کند. در بیماری‌های مخچه، کاهش تون عضلات به افتادگی شانه در طرف درگیر می‌انجامد. آسیب اعصاب محیطی که عضلات ضدجاذبه را عصب‌دهی می‌کنند، به افتادگی میچ دست (عصب رادیال) و افتادگی پا (عصب پروئثال مشترک) می‌انجامد.

ارزیابی بالینی فعالیت عضلانی

قدرت عضله

پزشک از بیمار می‌خواهد حرکتی را انجام دهد که عضله مورد نظر بیشترین نقش را در آن داشته باشد. سپس بیمار آن حرکت را در برابر مقاومت انجام می‌دهد و پزشک قدرت عضلات دو طرف بدن را مقایسه می‌کند. قطع عصب محیطی آن عضله یا بیماری سلول‌های ستون خاکستری قدامی (مانند پولیومیلیت)، عضله را فلج می‌کند یا قدرت آن را به شدت کاهش می‌دهد.

تحلیل رفتن عضله

این فرآیند در عرض ۲ تا ۳ هفته بعد از قطع عصب حرکتی روی می‌دهد. کاهش حجم عضلات در اندام‌ها به آسانی قابل

1- muscular fasciculation

2- muscular contracture

یا گروهی از عضلات روی می‌دهد (مثلاً در مرحله تونیک یک تشنج).

آیا علایم حسی و حرکتی، همواره منشأ عصبی اولیه دارند؟

پزشک برای تشخیص یک بیماری عصبی، باید موقعیت و ماهیت ضایعه را شناسایی کند. پزشک نباید دستگاه عصبی را فارغ از سایر بخش‌های بدن در نظر بگیرد، زیرا علایم و نشانه‌های عصبی ممکن است ناشی از اختلال در یک دستگاه دیگر باشند. به عنوان نمونه، آمبولی مغزی ممکن است در پی تشکیل یک لخته در دیواره بطنی یک بیمار مبتلا به ترومبوز کرونر روی دهد. یک آبسه مغزی ممکن است در پی تشکیل یک آبسه ریوی ایجاد شود. در هر بیمار مبتلا به تظاهرات عصبی، معاینه تمام دستگاه‌های بدن ضروری است.

حرکات غیرارادی عضلات

تیک. این یک حرکت مکرر و هماهنگ است که در یک یا چند عضله روی می‌دهد.

کره. اینها حرکات سریع، نامنظم و جهشی هستند که تکرار نمی‌شوند (مانند شکلک در آوردن، حرکات ناگهانی سر یا اندام‌ها).

آتوز. اینها حرکات پیچ و تاب آهسته و سینوسی هستند که اغلب در بخش دیستال اندام‌ها رخ می‌دهند.

لرزش. در این اختلال، انقباض متناوب آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌های یک مفصل روی می‌دهد.

میوکلونوس. در این اختلال، انقباضات ناگهانی در بخشی از یک عضله، کل یک عضله، یا یک گروه از عضلات رخ می‌دهد.

اسپاسم تونیک. در این اختلال، انقباض مداوم یک عضله

بیم‌کلیدی

الیاف عصبی

- الیاف عصبی میلینه توسط غلاف غیرممتد سگمانته که توسط سلول‌های نوروگلیا به وجود آمده پوشیده شده‌اند.
- در سیستم عصبی محیطی سلول‌های شوان متعددی به صورت مارپیچ به هر آکسون می‌پیچند.
- در سیستم عصبی مرکزی یک سلول الیگودندروسیت زوائد میلینه متعددی را می‌فرستد که قسمت‌های چندین الیاف عصبی را می‌پوشانند.
- آکسون‌های کوچکتر نیاز به میلینه شدن ندارند مانند اعصاب حسی (fine) و الیاف پس‌گانگلیونی.

اعصاب محیطی

- ۳۱ جفت عصب نخاعی و ۱۲ جفت عصب مغزی وجود دارد که هر کدام شامل الیاف حسی، حرکتی، و یا هر دو می‌باشند.
- اعصاب نخاعی که اطلاعات حسی را منتقل می‌کنند دارای یک گانگلیون ریشه خلفی هستند که توسط جسم سلولی نورون‌های تک‌قطبی به وجود آمده‌اند. الیاف مغزی که الیاف حسی را حمل می‌کنند دارای گانگلیون حسی نیز می‌باشند.
- اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک دارای گانگلیون‌های

خودکار هستند که توسط تجمع جسم سلولی سلول‌های پس‌سیناپسی اتونوم به وجود آمده‌اند و در فاصله‌ای دور از مغز و نخاع قرار گرفته‌اند.

- دسته‌های اعصاب محیطی ممکن است به شاخه‌های متعددی تقسیم شوند که به همراه سایر اعصاب محیطی شبکه‌های عصبی را به وجود بیاورند. این شبکه‌ها به الیاف عصبی اجازه می‌دهند که به‌طور کارآمد در تنه‌های عصبی مربوط به قسمت‌های مختلف بدن توزیع شوند.

هدایت در اعصاب محیطی

- پتانسیل استراحت از طریق انتشار یون‌های سدیم و پتاسیم از خلال غشاء پلاسمایی تغییر پیدا می‌کند که این تغییر منجر به انتشار دپلاریزاسیون غشاء در طول رشته عصبی می‌شود که به آن پتانسیل عمل می‌گویند.
- مدت کمی پس از پتانسیل عمل، عصب نمی‌تواند تحریک شود زیرا کانال‌های سدیمی غیرفعال می‌باشند. به این فرایند دوره absolute refractory می‌گویند.
- سرعت هدایت پیام به قطر رشته عصبی و میلینه بودن یا نبودن عصب بستگی دارد.

پایانه‌های عصبی

- گیرنده‌های حسی بسته به نوع عملکردشان به انواع گیرنده‌های مکانیکی، گیرنده‌های دما، گیرنده‌های درد، الکترومغناطیسی و گیرنده‌های شیمیایی تقسیم می‌شوند و از لحاظ آناتومیک به دو نوع گیرنده‌های کپسول دار و بدون کپسول تقسیم می‌شوند.
- پایانه‌های عصبی آزاد از نوع غیرکپسولی می‌باشند و از نوع گیرنده‌های درد، لمس غیر دقیق، فشار و خارش می‌باشند.
- دیسک‌های مرکز از نوع گیرنده‌های غیرکپسولی هستند که در پوست بدون مو وجود دارند و از نوع گیرنده‌های لمس آرام هستند.
- گیرنده‌های فولیکول‌های مو از نوع پایانه‌های کپسول دار هستند که در اطراف فولیکول مو وجود دارند و به خم شدن مو حساس هستند.
- جسم مایستر از نوع کپسول دار است که در پاپی‌های پوست وجود دارد و از نوع گیرنده‌های لمس سریع می‌باشند.
- اجسام پاسینی از نوع کپسول دار هستند و نوعی از

گیرنده‌های ارتعاش می‌باشند.

- اجسام رافینی از نوع کپسول دار هستند که نوعی گیرنده‌های کششی در پوست می‌باشند.
- دوک‌های عصبی - عضلانی و عصبی - تاندونی در ماهیچه و تاندون وجود دارند و به ترتیب مربوط به کشش ماهیچه و تنش ماهیچه می‌باشند.

پایانه‌های اثرگذار

- ماهیچه‌های اسکلتی توسط الیاف عصبی میلین مشتق از نورون‌های حرکتی در شاخ قدامی نخاع عصب‌دهی می‌شوند.
- یک رشته عصبی به الیاف ماهیچه‌ای متعددی می‌رسد که به این محل اتصال عصب به عضله یا صفحه محرکه انتهایی می‌گویند.
- ماهیچه‌های صاف و قلبی توسط قسمت‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم اتونوم عصب‌دهی می‌شوند.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پرسش‌های بالینی ?

۱. یک مرد ۲۰ ساله پس از یک حادثه رانندگی، به بخش اورژانس منتقل شده است. تشخیص شکستگی دررفتگی چهارمین مهره سینه‌ای تأیید می‌شود که به نخاع آسیب زده است. جراح با انجام لامینکتومی، فشار وارد بر نخاع را کاهش می‌دهد تا از آسیب دائمی نخاع پیشگیری کند. منظور از نوار عصبی در نخاع چیست؟ تفاوت ساختمان آن با یک عصب محیطی چیست؟
۲. اسکروز متعدد (MS) نمونه‌ای از یک بیماری تخریب میلین در دستگاه عصبی است. همچنین چند بیماری دیگر دستگاه عصبی، غلاف میلین دستگاه عصبی را تخریب می‌کنند. در شرایط طبیعی، نحوه ساخت میلین در دستگاه عصبی محیطی و مرکزی چگونه است؟ در چه زمانی میلین سازی اعصاب انجام می‌گیرد؟
۳. می‌دانیم که در دستگاه عصبی محیطی، چرخش سلول‌های شوان به دور آکسون به شکل یک ماریج، غلاف میلین را می‌سازد. آیا در دستگاه عصبی مرکزی، اولیگودندروسیت‌ها برای ساخت میلین به شیوه مشابه، حول آکسون می‌چرخند؟
۴. یک مرد ۲۶ ساله در یک نزاع خیابانی، به دلیل اصابت چاقو به وسط بازوی راست، مجروح می‌شود. ارزیابی بالینی نشان می‌دهد که عصب مدیان قطع شده است. عضلات پروناتور ساعد و عضلات فلکسور دراز مچ و انگشتان دست، به جز فلکسور کاری اولناریس و نیمه داخلی فلکسور عمقی انگشتان، فلج شده‌اند. در نتیجه، بیمار ساعد راست را در وضعیت سوپیناسیون نگه داشته است؛ فلکسیون مچ دست ضعیف و با ادوکسیون همراه است. این انحراف به دلیل فلج عضله فلکسور کاری رادیالیس و قدرت عضله فلکسور کاری اولناریس و نیمه داخلی عضله فلکسور عمقی انگشتان می‌باشد. فلکسیون مفاصل اینترفالانژیال انگشتان سبابه و میانی به هیچ میزان میسر نیست، هر چند فلکسیون خفیف مفاصل متاکارپوفالانژیال این انگشتان به کمک عضلات بین استخوانی امکان‌پذیر است. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که دست راست خود را مشت کند، انگشت سبابه و تا حدی انگشت میانی مستقیم باقی می‌مانند، در حالی که انگشتان حلقه و کوچک خم می‌شوند. دو انگشت

سرب بر دستگاه عصبی چیست؟

۷. یک مرد ۵۴ ساله ناگهان به درد شدید در هر دو اندام تحتانی، در مسیر عصب سیاتیک دچار شده است. همچنین بیمار به کرختی در کفل‌ها و پرینه دچار شده و اخیراً تخلیه ادرار یا مدفوع را احساس نمی‌کند. تشخیص بیرون‌زدگی مرکزی دیسک بین مهره‌های سوم و چهارم کمری تأیید می‌شود. علایم بالینی نشان می‌دهد که بر الیاف دم اسب فشار وارد می‌شود. آیا رزرنسانس در الیاف دم اسب ممکن است رخ دهد؟

۸. به نظر شما، توکسین کزاز از چه مسیری از یک زخم به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسد؟

۹. یک مرد ۳۵ ساله در پی یک حادثه رانندگی، به بخش اورژانس منتقل شده است. شکستگی دنده‌های پنجم و ششم در طرف راست مشاهده می‌شود. برای تسکین دردی که بیمار در حین تنفس احساس می‌کند، پزشک تصمیم می‌گیرد که با تزریق لیدوکائین در اطراف تنه‌های عصبی، اعصاب بین دنده‌ای پنجم و ششم را در طرف راست بلوک کند. داروی بی‌حس‌کننده موضعی بر الیاف عصبی چه اثری دارد؟ کدام یک از اعصاب (قطر یا نازک) به تأثیر این دارو حساس‌تر است؟

۱۰. یک مرد ۶۵ ساله که مقدار زیادی ویسکی مصرف کرده، بر روی یک صندلی به خواب می‌رود، در حالی که بازوی راست او بر پشت صندلی آویزان است. صبح روز بعد، بیمار با یک سردرد شدید از خواب برمی‌خیزد و در می‌یابد که اندام فوقانی راست را نمی‌تواند حرکت دهد. پس از انتقال به بخش اورژانس، فلج شدید شاخه‌های بخش میانی شبکه بازویی و عصب رادیال تأیید می‌شود. نوروپراکسی به دلیل فشار صندلی بر اعصاب فوق رخ داده است. نوروپراکسی چیست؟ این اختلال با آکسونوتمز و نوروتمز چه تفاوتی دارد؟ پیش‌آگهی این بیمار چیست؟ چه درمانی را برای این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟

۱۱. یک سیاستمدار مشهور در حالی که به سمت یک اجتماع در حرکت بوده، توسط جوانی مورد اصابت گلوله از ناحیه پشت قرار می‌گیرد. در هنگام معاینه در اورژانس مشخص می‌شود که گلوله به‌طور مایل وارد ناحیه پشت شده و در سطح هشتمین مهره سینه‌ای درون کانال مهره‌ای جای گرفته است. بیمار هیچ چیزی را در زیر این سطح احساس نمی‌کند و از ناحیه کمر به پایین فلج شده است. جراح با انجام

اخیر به دلیل عدم انقباض فلکسور سطحی انگشتان، تضعیف شده‌اند. فلکسیون بند انتهایی شست میسر نیست، زیرا فلکسور دراز شست فلج شده است. عضلات برآمدگی تنار فلج شده و شست راست به روتاسیون خارجی و ادوکسیون دچار شده است.

حس پوست نیمه خارجی کف دست راست و سطح قدامی سه و نیم انگشت خارجی راست از بین رفته است. همچنین حس پوست بخش دیستال سطح خلفی سه و نیم انگشت خارجی راست از بین رفته است.

مناطق از پوست که به اختلال حسی دچار شده، گرم‌تر و خشک‌تر از حد طبیعی هستند که این نشانگر تغییرات عروقی می‌باشد. علت این پدیده، اتساع شریانچه‌ها و عدم تعریق در اثر از بین رفتن کنترل سمپاتیک است.

(الف) چه تغییراتی در عصب مدیان در سمت پروگسیمال و دیستال به بریدگی رخ می‌دهد؟ (ب) چه درمانی را برای بیمار پیشنهاد می‌کنید؟ (ج) نخستین علایم و نشانه‌های دال بر رزرنسانس این عصب چیست؟ (د) کدام یک از کارکردهای عصب (حسی یا حرکتی) زودتر باز می‌گردد؟ (ه) چه مدت طول می‌کشد تا عصب بازسازی شود و به عضو هدف برسد؟

۵. یک زن ۴۵ ساله به فلج نیمه راست صورت دچار شده است. سه سال قبل، بیمار در جریان پیاده‌روی در یک روز سرد زمستان، به ضعف در نیمه راست صورت و اختلال در حس چشایی دچار شد. تشخیص فلج بل تأیید می‌شود. فلج بل چیست؟ چه درمانی را برای این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟ یک خانواده از یک سال قبل در یک منزل قدیمی ساکن شده‌اند. شش ماه قبل، مادر متوجه شد که پسر ۱ ساله‌اش خواب‌آلود و آرام شده است. هر چند در گذشته او یک پسر بسیار فعال و پرتحرک بود، اکنون اغلب در کف اتاق دراز می‌کشد و هیچ تمایلی به اسباب‌بازی‌های خود نشان نمی‌دهد. همچنین او غذا نمی‌خورد و به بی‌بوست شدید دچار شده است. مادر تصمیم می‌گیرد او را به بیمارستان ببرد که ناگهان بیمار بر زمین می‌افتد. در معاینه، هیچ یافته غیرطبیعی، غیر از یک خط سیاه بین دندانها و لثه‌ها، مشاهده نمی‌شود. مادر تأیید می‌کند که پسرش تمایل زیادی به مکیدن رنگ‌های نرده خارج منزل داشته است. تشخیص مسمومیت مزمن سرب تأیید می‌شود، زیرا سطح خونی سرب بیش از $50 \mu\text{g}$ در 100 میلی لیتر است. تأثیر

لامینکتومی، گلوله را خارج می‌کند. نخاع به شدت آسیب دیده است. وقتی الیاف عصبی نخاع آسیب می‌بیند، چه تغییراتی روی می‌دهد؟ آیا رزرنسانس در دستگاه عصبی مرکزی روی می‌دهد؟

۱۲. یک زن ۱۸ ساله به سوختگی‌هایی در نوک انگشتان دست راست دچار شده، ولی آنها را حس نمی‌کند. همچنین بیمار به ضعف در دست راست دچار شده است. در معاینه، اسکار شدید انگشتان دست راست مشاهده می‌شود. همچنین آتروفی شدید عضلات کوچک دست راست دیده می‌شود. در ارزیابی حسی کل پوست بدن، از بین رفتن حس درد و حرارت در بخش دیستال اندام فوقانی راست تأیید می‌شود. حس درد و حرارت در دست چپ کاهش یافته است. ضعف آشکار عضلات دست راست و ضعف مختصر عضلات دست چپ مشاهده می‌شود. تشخیص سیرینگومیلی تأیید می‌شود (الف) نوع پایانه‌های حسی را که به درد و حرارت حساس هستند، شرح دهید. (ب) شیوه معاینه یک بیمار مبتلا به اختلال در حس درد و حرارت چگونه است؟

۱۳. مرد ۳۵ ساله‌ای در حال عبور از کنار کارگرانی که مشغول حفاری بوده‌اند، ناگهان احساس می‌کند یک جسم خارجی وارد چشم چپش شده است. از آنجایی که قرنیه به شدت حساس است وی احساس ناراحتی شدید دارد. کدام پایانه‌های حسی در قرنیه وجود دارند؟ آیا قرنیه به سایر محرک‌ها (علاوه بر درد) حساس است؟

۱۴. یک مرد ۶۰ ساله در طی سه ماه اخیر به درد خنجری در بخش میانی نیمه راست صورت دچار شده است. درد هر بار چند ثانیه طول می‌کشد، ولی گاه در طی یک روز، چندین بار تکرار می‌شود. بیمار به پزشک می‌گوید که این شدیدترین دردی است که تاکنون احساس کرده است. برخورد یک نسیم سرد با صورت یا لمس چند عدد از موهای سر در ناحیه گیجگاهی، درد را القا می‌کند. در معاینه، هیچ اختلال حسی یا حرکتی در عصب سه‌قلو مشاهده نمی‌شود. تشخیص نورالژی سه‌قلو تأیید می‌شود. به نظر شما، چرا موهای این بیمار، این چنین به لمس حساس هستند؟

۱۵. یک مرد ۵۰ ساله به تابس دورسالیس دچار شده است. در معاینه، شواهد بیماری سیفیلیس، از جمله اختلال در حس درد عمقی مشاهده می‌شود. فشار شدید بر تاندون آشیل یا بیضه‌ها، درد ایجاد نمی‌کند. در شرایط طبیعی، حس درد عمقی چگونه احساس می‌شود؟

۱۶. پزشک در جریان معاینه یک بیمار، از او می‌خواهد که بر روی یک صندلی بنشیند و عضلات اندام تحتانی را شل کند. سپس پزشک با یک چکش رفلکس، ضربه‌ای را بر رباط کشکک چپ وارد می‌کند. بلافاصله اکستانسیون نسبی زانوی چپ به شکل غیرارادی روی می‌دهد (رفلکس زانو مثبت است). چگونه تکانه‌های عصبی از عضله چهار سر ران به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسد تا اکستانسیون زانو به شکل رفلکسی روی دهد؟

۱۷. یک مرد ۵۵ ساله به دلیل ابتلا به سیفیلیس نخاع، به علائم و نشانه‌های تابس دورسالیس دچار شده است. بیمار در طی ۶ ماه اخیر، به درد شدید و خنجری در شکم و اندام‌های تحتانی دچار شده است. وقتی پزشکی از بیمار می‌خواهد که چند قدم راه برود، بیمار پاها را بیش از حد معمول باز می‌کند و در هر گام، پاها را بر زمین می‌کوبد. پزشک چگونه می‌تواند میزان درک بیمار را نسبت به موقعیت اندام‌های تحتانی و نیز حس ارتعاش ارزیابی کند؟ در شرایط طبیعی، چگونه موقعیت اندام‌ها و حس ارتعاش درک می‌شود؟

۱۸. دو دارو را نام ببرید که به عنوان مهارکننده‌های رقابتی بر پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی عمل می‌کنند؟ این داروها با چه ماده‌ای در بدن رقابت می‌کنند؟ این داروها بر چه محل‌هایی اثر می‌کنند؟

۱۹. کدام دارو با ایجاد دیولاریزاسیون در غشاء پس‌سیناپسی، فلج شل را در عضله اسکلتی ایجاد می‌کند؟

۲۰. در برخی افراد مبتلا به مسمومیت غذایی شدید، کلستریدیوم بوتولینیوم ممکن است دخیل باشد. چگونه این ارگانیسم، عضلات تنفسی را فلج می‌کند؟

۲۱. یک اورتوپد به دانشجویان خود می‌گوید که میزان آتروفی عضلانی در یک عضله بی‌حرکت در داخل یک قالب گچی، با میزان آتروفی در پی قطع عصب حرکتی یک عضله کاملاً متفاوت است. این تفاوت را چگونه توجیه می‌کنید؟

۲۲. یک مرد ۵۷ ساله به دلیل درد در کفل راست، به پزشک مراجعه کرده است. این درد از پشت ران به سطح خارجی و پشت ساق و کنار خارجی پا ارجاع می‌شود. بیمار سابقه هیچ ترومایی را ذکر نمی‌کند، اما به پزشک می‌گوید که درد سه ماه قبل به شکل یک کمردرد خفیف آغاز شد. از آن زمان، شدت درد به تدریج افزایش یافت و به طرف اندام تحتانی راست منتشر شد. وقتی پزشک از بیمار می‌پرسد که آیا در

می‌رود.

۲۷. پزشک از یک مرد ۶۹ ساله مبتلا به تابس دورسالیس می‌خواهد که پس از بستن چشم‌ها، در حالت «خبردار» بایستد. بیمار بلافاصله تعادل خود را از دست می‌دهد و اگر پرستار بازوی او را نگیرد، بر زمین می‌افتد (تست رومبرگ مثبت). چرا بیمار برای حفظ تعادل خود در حالت ایستاده، به باز بودن چشم‌ها نیاز دارد؟

۲۸. یک مرد ۶۳ ساله به بیماری پارکینسون دچار شده است. پزشک از بیمار می‌خواهد که پس از درآوردن لباس‌ها، بر روی یک خط راست در اتاق معاینه راه برود. بیمار سر و شانه‌ها را در وضعیت متمایل به جلو، بازوها را در وضعیت ابداسیون خفیف، آرنج‌ها را در وضعیت فلکسیون نسبی، مچ دست‌ها را در وضعیت اکستانسیون خفیف، مفاصل متاکارپوفالانژیال را در وضعیت فلکسیون و مفاصل اینترفالانژیال را در وضعیت اکستانسیون نگه می‌دارد. در آغاز راه رفتن، بیمار به جلو متمایل می‌شود و پاها ناهماهنگ قرار می‌گیرند. هر چه بدن به طرف جلو خم می‌شود، سرعت حرکت بیمار افزایش می‌یابد، به گونه‌ای که در انتهای مسیر، بیمار در حال دویدن است. هیچ احساسی (مانند خوشحالی یا ناراحتی) در صورت بیمار مشاهده نمی‌شود. لرزش خشن در دست‌ها وجود دارد و وقتی مفاصل اندام فوقانی و تحتانی به شکل پاسیو حرکت می‌کنند، افزایش تون عضلات مخالف مشاهده می‌شود. بیماری پارکینسون به دلایل مختلف ممکن است ایجاد شود، لیکن معمولاً عملکرد طبیعی جسم سیاه یا جسم مخطط (یا هر دو) از بین می‌رود. به نظر شما، علت علایم بالینی در این بیماری چیست؟

۲۹. یک دختر ۱۰ ساله از ۶ ماه پیش به حملات تشنج دچار شده است. براساس اظهار والدین، هر حمله به شکل حرکات ناگهانی و غیرارادی در تنه، اندام‌های فوقانی یا اندام‌های تحتانی آغاز می‌شود. در برخی موارد، حرکات عضلانی خفیف هستند، اما در سایر موارد، حرکات چنان شدید هستند که بیمار هر شیئی را که در دست داشته باشد، بر کف اتاق پرتاب می‌کند. گاه بیمار به دلیل از بین رفتن ناگهانی تون عضلات، بر زمین می‌افتد. پس از برخورد با زمین، بیمار بلافاصله بر روی پاهای خود می‌ایستد. در یک حمله، بیمار به دلیل برخورد سر و شانه با یک صندلی، به شدت مجروح شد. یک ماه پیش، والدین متوجه شدند که بیمار هوشیاری

طول این مدت، زمانی بوده که درد کاهش یافته باشد، بیمار پاسخ می‌دهد که در دو مقطع جداگانه، شدت درد کاهش یافته، اما ناحیه کمر همواره «سفت» می‌باشد. بیمار به پزشک می‌گوید که خم شدن، سرفه یا عطسه، درد را تشدید می‌کند. گاه بیمار در طول کنار خارجی پای راست، گزگز احساس می‌کند. پس از یک معاینه کامل، تشخیص فتق دیسک بین مهره‌ای در ناحیه کمر تأیید می‌شود. به نظر شما، احتمال فتق دیسک در بین کدام مهره‌ها بیشتر است؟

۳۳. یک زن ۶۱ ساله به دلیل احساس درد سوزشی در نیمه چپ قفسه‌سینه، به پزشک مراجعه کرده است. سه روز بعد، پایپول‌هایی در پوست روی پنجمین فضای بین دندم‌های ظاهر می‌شود. روز بعد، پایپول‌ها به وزیکول‌هایی تبدیل می‌شود؛ چند روز بعد، این وزیکول‌ها خشک می‌شود و اسکارهای دایمی کوچک برجای می‌ماند. همچنین اختلالات حسی در پوست نیمه چپ قفسه‌سینه وجود دارد. به نظر شما، چه سگمانی از نخاع در این بیمار درگیر شده است؟

۳۴. در هنگام معاینه عصب‌دهی حسی پوست سر و گردن یک بیمار، یک دانشجوی پزشکی به سختی نقشه درماتومی محل اتصال سر به گردن و گردن به قفسه سینه را بخاطر می‌آورد. آیا درماتوم‌ها به گونه‌ای خاص در این مناطق مرتب شده‌اند؟ اگر چنین است، دلیل اصلی آن چیست؟

۳۵. یک مرد ۳۰ ساله به ضعف و کاهش تون عضلات رومبویید، دلتوئید و دوسر بازو در دو طرف بدن دچار شده است. میزان ضعف عضلانی در طرف راست بیشتر است. رفلکس تاندون دوسر در طرف راست وجود ندارد و در طرف چپ کاهش یافته است. رفلکس تاندون سه‌سر در دو طرف بدن طبیعی است. عضلات تنه و اندام‌های تحتانی به افزایش تون و فلج اسپاستیک دچار شده‌اند. در رادیولوژی ستون مهره‌ای، تخریب مهره به دلیل توموری در داخل کانال مهره‌ای مشاهده می‌شود.

(الف) تومور در چه سطحی از ستون مهره‌ای قرار دارد؟ (ب) تومور به کدام یک از سگمان‌های نخاعی آسیب زده است؟ (ج) کدام یک از سگمان‌های نخاعی، در قوس رفلکسی مربوط به تاندون دوسر بازو شرکت می‌کند؟ (د) چرا تون عضلات رومبویید و دلتوئید کاهش یافته، در حالی که تون عضلات اندام‌های تحتانی افزایش یافته است؟

۳۶. سه بیماری را نام ببرید که تون عضله اسکلتی در آنها از بین

ندارد. می‌دانیم که در این بیماری، دژنراسانس سلول‌های حرکتی در شاخ قدامی نخاع و ساقه مغز روی می‌دهد که با دژنراسانس ثانویه نوارهای عصبی در بخش‌های جانبی و قدامی نخاع همراه است. به نظر شما، چرا بیمار به ضعف و آتروفی عضلات اندام‌های تحتانی دچار شده است؟ علت شایع پرش‌های عضلانی چیست؟

۳۱. یک دختر ۱۲ ساله به مدولوبلاستوم مخچه دچار شده است. ارزیابی بالینی و رادیوگرافی نشان می‌دهد که تومور عمدتاً به نیمکره راست مخچه دست‌اندازی کرده است. با توجه به این که مخچه، فعالیت حرکتی بخش‌های مختلف بدن را هماهنگ می‌کند تا حرکات ارادی پیچیده با دقت کافی انجام شود، چه تست‌هایی را برای تأیید اختلال در عملکرد مخچه پیشنهاد می‌کنید؟

خود را برای مدت کوتاهی از دست می‌دهد. در این زمان، بیمار که سرگرم صحبت کردن بود، ناگهان سکوت کرد و به یک نقطه خیره شد. پس از چند ثانیه، بیمار مجدداً هوشیار شد و به صحبت خود ادامه داد. این بیمار به صرع کوچک دچار شده است. انقباض غیرارادی و ناگهانی عضلات تنه یا اندام‌ها چه نامیده می‌شود؟

۳۰. یک مرد ۴۵ ساله به اسکروز جانبی آمیوتروفیک دچار شده است. عضلات فلکسور و واکستانسور مفاصل زانو و مچ پا در اندام تحتانی راست ضعیف‌تر از طرف مقابل هستند. با این حال، بیمار معتقد است که عضلات اندام تحتانی چپ نیز ضعیف شده‌اند. در لمس عضلات اکستانسور ران راست، پرش‌هایی در الیاف عضلانی چهار سر ران وجود دارد. آتروفی آشکار عضلات هر دو اندام تحتانی مشاهده می‌شود. هیچ اختلال حسی در اندام‌های تحتانی وجود

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. نوارهای عصبی دسته‌هایی از الیاف عصبی هستند که در مغز و نخاع یافت می‌شوند و اکثر آنها میلین دارند. برخی از تفاوت‌های مهم بین یک نوار عصبی میلین‌دار و یک عصب محیطی میلین‌دار عبارتند از:

نوار عصبی

وجود اولیگودندروسیت

فقدان مزاکسون

وجود بریدگی‌های Schmidt-Lanterman

حمایت سلول‌های نوروگلیا از الیاف عصبی

عصب محیطی

وجود سلول شوان

وجود مزاکسون

وجود بریدگی‌های Schmidt-Lanterman

حمایت غلاف بافت همبند، آندونوریوم، پری‌نوریوم، و

اپی‌نوریوم از الیاف عصبی

۲. فرآیند ساخت میلین در ابتدای همین فصل شرح داده شد.

ساخت غلاف‌های میلین در دوران جنینی و یک سال پس از تولد آغاز می‌شود.

۳. خیر - در دستگاه عصبی مرکزی، هر اولیگودندروسیت ممکن است تا ۶۰ غلاف میلین را بسازد. واضح است که

برخلاف سلول شوان، اولیگودندروسیت نمی‌تواند به دور هر آکسون بچرخد. محققین معتقدند که در دستگاه عصبی مرکزی، استتاله اولیگودندروسیت رشد می‌کند و خود را به دور آکسون می‌پیچد.

۴. (الف) تغییرات میکروسکوپی که در بخش‌های پروگسیمال و

دیستال یک عصب محیطی قطع شده رخ می‌دهد، قبلاً در

همین فصل شرح داده شد. به یاد داشته باشید که در بخش

پروگسیمال، تغییرات فقط تا گره رانویه بعدی روی می‌دهد،

در حالی که تغییرات در طرف دیستال ضایعه، تا پایانه‌های

عصب گسترش می‌یابد. (ب) اگر چاقو تمیز بوده، عصب را

باید بلافاصله دوخت و هر آسیب شریانی را ترمیم کرد. اگر

چاقو آلوده بوده یا بیش از ۶ ساعت از حادثه گذشته، زخم را

باید ترمیم و عصب را باید فراموش کرد. در مورد اخیر، پس

از التیام زخم و عدم مشاهده علایم عفونت، زخم را باید باز

کرد و دو انتهای عصب را باید دوخت. در هر حال، عضلات

فلج را باید در یک آتل مناسب قرار داد و حرکات آرام

مفاصل هر روز لازم است. (ج) پس از ورود آکسون‌های در

حال رژنراسانس به بخش دیستال، این بخش به تحریک

مکانیکی بسیار حساس می‌شود (نشانه Tinel). (د) ابتدا

اختلال حسی بهبود می‌یابد. حس کردن فشار عمقی، اولین

شوان هستند و لذا در مواردی که درمان بلافاصله آغاز می‌شود، رژنرسانس میسر است.

۸. تحقیقاتی که در آنها، رنگ به داخل اعصاب محیطی تزریق شده، فضایی را در بین تک‌تک الیاف عصبی در آندونوریوم نشان داده است. این فضاها راهی را برای صعود توکسین کزاز به نخاع فراهم می‌کند.

۹. لیدوکائین یک بی‌حس‌کننده موضعی است که می‌تواند هدایت عصبی را بلوک کند. این دارو با اثر بر آکسولم، تراوایی گذرای غشا را به یون‌های سدیم در پی تحریک مختل می‌کند و در آکسون در حال استراحت، تراوایی غشا را به یون‌های سدیم، پتاسیم و سایر یون‌ها کاهش می‌دهد. الیاف درد که قطر اندکی دارند، به این دارو حساس‌تر هستند. ۱۰. نوروپراکسی به بلوک موقت عصب گفته می‌شود. فشار شایع‌ترین علت آن است و در این بیمار، لبه صندلی بر شبکه بازویی فشار آورده است. علت از بین رفتن عملکرد، احتمالاً ایسکمی الیاف عصبی می‌باشد. در بررسی میکروسکوپی، دژنرسانس مشاهده نمی‌شود. در آکسون‌تومز، آکسون‌ها آسیب می‌بینند، ولی غلاف‌های بافت همبند سالم هستند. نوروتومز به قطع کامل تنه عصبی گفته می‌شود.

پیش‌آگهی در این بیمار، برای بهبود سریع و کامل، بسیار خوب است. مهم است که عضلات آنتاگونیست یا نیروی جاذبه، عضلات فلج را در حالت کشش قرار ندهند. لذا آتل مناسب و انجام حرکات پاسیو مفاصل هر روز لازم است. ۱۱. دژنرسانس در دستگاه عصبی مرکزی، به روشی مشابه دستگاه عصبی محیطی روی می‌دهد. آکسون به چند تکه کوچک تقسیم می‌شود و سلول‌های میکروگلیای مجاور، این تکه‌ها را می‌بلعند. غلاف میلین به ذرات چربی تقسیم می‌شود که اینها را هم، سلول‌های میکروگلیا می‌بلعند.

تلاش در جهت رژنرسانس آکسون‌ها به شکل جوانه زدن آکسون مشاهده می‌شود، اما عملکرد نورون‌ها باز نمی‌گردد. ۱۲. سیرینگومیلی یک بیماری مزمن نخاع است که به دلیل ناهنجاری مادرزادی در تشکیل کانال مرکزی روی می‌دهد. مشخصه آن، ایجاد یک حفره پر از مایع در داخل نخاع است که به تدریج بزرگ می‌شود و بافت عصبی پیرامون را تخریب می‌کند. در این بیمار، این حفره در بخش تحتانی نخاع گردنی و بخش فوقانی نخاع سینه‌ای قرار دارد و نوارهای صعودی را تخریب کرده که مسؤول انتقال حس درد و حرارت از اندام فوقانی هستند. این حفره به سلول‌های

نشانه بهبود است. سپس حس درد سطحی و عملکرد عروقی بهبود می‌یابد. پس از آن، حس حرارت و در مرحله بعد، حس لمس خفیف و افتراق دو نقطه باز می‌گردد. بهبود حسی قبل از بازگشت حرکات ارادی رخ می‌دهد. (ه) سرعت رژنرسانس بالینی، به طور متوسط ۱/۵mm در روز است. با توجه به این سرعت، می‌توان پیش‌بینی کرد که رژنرسانس یک عصب برای رسیدن به عضو هدف چه مدت طول می‌کشد.

۵. فلج بل به دلیل تورم عصب هفتم مغزی در کانال عصب صورتی مجمله روی می‌دهد. علت آن ناشناخته است، هرچند اغلب موارد در پی مواجهه با سرما رخ می‌دهد. با توجه به این که عصب از یک کانال استخوانی عبور می‌کند، تورم عصب به افزایش فشار و ایسکمی آن می‌انجامد. در موارد شدید، عضلات مربوط به حالت چهره در یک نیمه از صورت فلج می‌شوند و حس چشایی در بخش قدامی زبان در همان طرف از بین می‌رود. ماساژ عضلات فلج لازم است تا زمانی که عملکرد عصب باز گردد. اکثر بیماران به طور کامل بهبود می‌یابند. در این بیمار، فلج شدید بعد از ۳ روز ادامه یافته است. درمان پیشنهادی در اکثر بیماران، قطع عصب هیپوگلو سال در پایین و پشت زاویه فک تحتانی و آناستوموز انتهای پروگسیمال آن به انتهای دیستال عصب صورتی است. هر چند نیمه راست زبان فلج می‌شود، این یک عارضه خفیف محسوب می‌شود. اگر جراحی به درستی انجام شود، حرکات صورت باز می‌گردد. بیمار می‌آموزد که با قرار گرفتن در برابر یک آینه، صورت را به جای زبان حرکت دهد. توجه کنید که اعصاب هیپوگلو سال و صورتی، اعصاب محیطی هستند و لذا رژنرسانس آنها امکان‌پذیر است. پیش‌آگهی بسیار خوب است، زیرا عصب هیپوگلو سال یک عصب حرکتی می‌باشد.

۶. سرب، دژنرسانس نورونی را در دستگاه عصبی مرکزی و تخریب میلین را در نوارهای نخاع و اعصاب محیطی ایجاد می‌کند. درمان مشتمل است بر خارج کردن بیمار از محیط حاوی سرب و کمک به دفع سرب با تجویز یک داروی شلات‌کننده (مانند کلسیم دی سدیم ورسنات). ورسنات سرب غیرسمی از راه ادرار دفع می‌شود.

۷. آری - دم اسب شامل ریشه‌های قدامی و خلفی اعصاب نخاعی در زیر سطح اولین سگمان کمری نخاع می‌باشد. اینها اعصاب محیطی با غلاف‌های آندونوریال و سلول‌های

حرکتی شاخ قدامی در دو طرف آسیب زده و در نتیجه، ضعف در عضلات کوچک دست‌ها مشاهده می‌شود.

(الف) امروزه می‌دانیم که نوع حس، علاوه بر یک گیرنده اختصاصی به ناحیه اختصاصی در دستگاه عصبی مرکزی بستگی دارد که الیاف عصبی آوران را دریافت می‌کند. پایانه‌های عصبی آزاد می‌توانند حس درد و حرارت را انتقال دهند (ب) شیوه معاینه بیمار مبتلا به اختلالات حسی مختلف، قبلاً در همین فصل بیان شد.

۱۳. تنها گیرنده‌های حسی در قرنیه، پایانه‌های حسی آزاد هستند. قرنیه علاوه بر درد، به تغییرات درجه حرارت و لمس حساس می‌باشد.

۱۴. تمام فولیکول‌های مو عصب‌دهی غنی دارند. پایانه‌های عصبی آزاد به شکل شبکه پرشاخه‌ای هستند که به دور فولیکول مو در زیر ورودی مجرای سباسه می‌پیچد. همچنین دیسک‌های مرکب در اپیدرم فولیکول یافت می‌شوند. تنه مو به شکل یک اهرم عمل می‌کند، به گونه‌ای که کمترین حرکت مو، پایانه‌های عصبی را در فولیکول مو به آسانی تحریک می‌کند. در بیمار مبتلا به نورالژی سه قلو، ناحیه گیجگاهی کاسه سر محل آغاز درد است که در پی تحریک آن، درد بسیار شدید در مسیر شاخه ماگزیلاری عصب سه قلو احساس می‌شود.

۱۵. پایانه‌های عصبی آزاد متعددی در بافت همبند تاندون‌ها و بیضه‌ها وجود دارند. در شرایط طبیعی، فشار دادن این مناطق، درد ایجاد می‌کند. در تابس دوسالیس، فرآیند بیماری بر نورون‌های حسی در ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی اثر می‌گذارد.

۱۶. وارد آوردن ضربه مناسب بر رباط کشککی، طول الیاف داخل دوکی را در دوک‌های عضلانی چهار سر ران افزایش می‌دهد و پایانه‌های حلقوی - مارپیچی و گل افشان را تحریک می‌کند. تکانه‌های عصبی از طریق نورون‌های آوران در داخل عصب رانی به نخاع می‌رسند و در سطح دومین، سومین و چهارمین سگمان کمری به نخاع وارد می‌شوند. نورون‌های آوران با نورون‌های حرکتی آلفای بزرگ در شاخ خاکستری قدامی نخاع سیناپس می‌دهند. سپس تکانه‌های عصبی از طریق نورون‌های حرکتی و ابران در عصب رانی به الیاف عضلانی خارج دوکی در عضله چهار سر ران می‌رسند و عضله منقبض می‌شود. تکانه‌های آوران دوک عضلانی، نورون‌های حرکتی عضلات آنتاگونیست را

مهار می‌کنند.

۱۷. برای ارزیابی حس موقعیت، بیمار چشم‌ها را می‌بندد و در وضعیت درازکش به پشت قرار می‌گیرد. پزشک شست پای بیمار را با انگشتان شست و سبابه دست خود به وضعیت فلکسیون و اکستنسیون می‌برد. در هر حرکت، پزشک از بیمار می‌پرسد که «شست پا رو به بالا است یا پایین؟» در تست دیگر، پزشک از بیمار می‌خواهد که پس از بستن چشم‌ها، پاشنه پای راست را بر روی ساق چپ قرار دهد و آن را تا پشت پای چپ پایین بکشد. سپس همین کار در طرف مقابل انجام می‌شود.

برای ارزیابی حس ارتعاش، پزشک دسته یک دیپازون در حال ارتعاش را بر روی توبروزیته تیبیا، کنار قدامی تیبیا، و قوزک داخلی یا خارجی قرار می‌دهد. سپس پزشک از بیمار می‌پرسد که ابتدا ارتعاش را در چه زمانی احساس می‌کند و این ارتعاش در چه زمانی از بین می‌رود. پزشک نقاط متقارن را در دو اندام مقایسه و از اندام‌های خود به عنوان شاهد استفاده می‌کند. در فرد سالم، حس موقعیت به رسیدن داده‌های کافی به دستگاه عصبی مرکزی از گیرنده‌های فشار (جسمک‌های پاچینی) در کپسول‌های مفصلی و رباط‌ها، گیرنده‌های لمس (پایانه‌های عصبی آزاد) در بافت‌ها و اطراف مفاصل، و گیرنده‌های کششی در عضلات و تاندون‌ها (به‌ویژه دوک‌های عصبی - تاندونی) بستگی دارد.

محققین معتقدند که حس ارتعاش، حاصل تحریک گیرنده‌های فشار سطحی و عمقی (جسمک پاچینی) می‌باشد.

درک حرکات پاسیو مفاصل، حس موقعیت، و حس ارتعاش در اغلب افراد مبتلا به تابس دوسالیس از بین می‌رود، زیرا سیفیلیس ستون‌های خلفی نخاع را تخریب می‌کند و دژنراسانس ریشه‌های خلفی رخ می‌دهد.

۱۸. d- توبوکورارین، دی متیل توبوکورارین، گلامین و بنزوکینونیم، نمونه‌هایی از مهارکننده‌های رقابتی هستند. این داروها با استیل‌کولین (یک ناقل عصبی) رقابت می‌کنند. این داروها به همان محل‌هایی در غشاء پس‌سیناپسی صفحه محرکه انتهایی متصل می‌شوند که در شرایط طبیعی، محل‌های اتصال استیل‌کولین هستند.

۱۹. دکامتونیوم و سوکسینیل‌کولین با ایجاد دیپولاریزاسیون در صفحه محرکه انتهایی، عضله اسکلتی را فلج می‌کنند.

۲۵. (الف) معاینه فیزیکی ضعف را در عضلات رومبویید، دلتوئید و دوسر بازو نشان می‌دهد که با پنجمین و ششمین سگمان گردنی نخاع در ارتباط هستند. این سگمان‌های نخاعی به ترتیب، در داخل سوراخ‌های مهره‌ای در سطح ششمین و هفتمین مهره گردنی قرار دارند. (ب) فشار بر پنجمین و ششمین سگمان گردنی نخاع وارد می‌شود. (ج) قوس رفلکس دو سر بازو، با پنجمین و ششمین سگمان گردنی نخاعی در ارتباط است. تون عضلات رومبویید و دلتوئید کاهش یافته است، زیرا فشار بر سگمان‌هایی از نخاع وارد می‌شود که تون آنها را تنظیم می‌کنند؛ لذا قوس‌های رفلکس به شکل طبیعی کار نمی‌کنند. به دلیل فشار تومور بر سگمان‌های گردنی نخاع، مسیرهای عصبی که به سگمان‌های پایین‌تر نخاع می‌روند، قطع شده‌اند. در نتیجه، سلول‌های ستون خاکستری قدامی نخاع در زیر سطح ضایعه، داده‌های کمتری را از مراکز عالی دریافت می‌کنند که به افزایش تون عضلات می‌انجامد.

۲۶. می‌دانیم که تون عضلات اسکلتی به عملکرد طبیعی قوس رفلکس نخاعی بستگی دارد؛ هر بیماری که این عملکرد را مختل کند، تون عضله اسکلتی را از بین می‌برد. برخی نمونه‌ها عبارتند از شوک نخاعی در پی ترومای نخاعی؛ قطع یا فشار بر یک عصب نخاعی، یک ریشه خلفی، یا یک ریشه قدامی؛ سیرینگومیلی؛ و پولیومیلیت.

۲۷. تابس دورسالیس که یک عفونت سیفیلیسی مغز و نخاع است، دژنراسانس را در استپاله‌های مرکزی سلول‌های عقده ریشه خلفی و نیز معمولاً در خود سلول‌های عقده ایجاد می‌کند. ابتدا سگمان‌های سینه‌ای تحتانی و کمری - خاجی نخاع درگیر می‌شوند و با از بین رفتن حس عمقی، تمایل به سقوط در حالت ایستاده (در پی بستن چشم‌ها) مشاهده می‌گردد. بینایی در این بیمار، برای جبران حس عمقی به کار می‌رود.

۲۸. در یک فرد سالم، ایستادن و راه رفتن تا حد زیادی خودکار است، اما همان طور که در این فصل مطرح شد، این فعالیت‌ها بسیار پیچیده می‌باشد و به انسجام مکانیسم‌های عصبی در تمام سطوح نخاع و مغز نیاز دارد. مکانیسم پایه ایجادکننده تون عضله، رفلکس سگمنتال نخاع می‌باشد. برای حفظ نحوه قرار گرفتن بدن، این قوس‌های رفلکس باید اطلاعات کافی را از سطوح بالاتر دستگاه عصبی مرکزی دریافت کنند. بیماری‌های جسم مخطط (هسته‌های

۲۰. کلستریدیوم بوتولینیوم سمی را می‌سازد که آزادسازی استیل‌کولین را در صفحه محرکه انتهایی مهار می‌کند. مرگ به دلیل فلج عضلات تنفسی روی می‌دهد.

۲۱. عضلات اسکلتی که بیمار از آنها استفاده نمی‌کند، مثلاً در یک اندام که به دلیل شکستگی در یک آتل ثابت شده، به آتروفی ناشی از عدم استفاده دچار می‌شوند. هرچه مدت این عدم استفاده طولانی‌تر باشد، شدت آتروفی بیشتر خواهد بود، و در موارد شدید، ۲۵٪ حجم عضله ممکن است تحلیل برود. الیاف عضلانی در پی قطع عصب حرکتی، به سرعت آتروفی می‌شوند، به گونه‌ای که کل حجم عضله در عرض ۳ ماه ممکن است به ۷۵٪ حالت طبیعی کاهش یابد. علت دقیق این آتروفی شدید ناشناخته است. به نظر می‌رسد که حفظ عضله سالم، به تداوم آزادسازی استیل‌کولین و مواد تروفیک از پایانه‌های عصبی در غشاء پس‌سیناپسی پیوستگاه عصبی عضلانی بستگی دارد. اگر عصب حرکتی قطع شود و دژنراسانس در انتهای دیستال روی دهد، این مکانیسم بر هم می‌خورد.

۲۲. براساس اطلاع از درماتوم‌های اندام تحتانی، پزشک می‌تواند مشخص کند که درد در حوزه توزیع پنجمین ریشه کمری و اولین ریشه خاجی نخاع احساس می‌شود. درگیری این ریشه‌ها معمولاً به دلیل فتق دیسک بین مهره‌های چهارم و پنجم کمری می‌باشد.

۲۳. زونا یک عفونت ویروسی در عقده‌های ریشه خلفی (یا عقده‌های حسی اعصاب مغزی)، ریشه خلفی، یا ستون خاکستری خلفی نخاع می‌باشد. این بیمار علاوه بر درد، به بثوراتی در حوزه توزیع پنجمین عصب بین دنده‌ای چپ دچار شده است. ویروس التهاب حاد را در محلی در طول مسیر نورون‌های حسی در پنجمین سگمان نخاعی در طرف چپ ایجاد کرده است.

۲۴. عصب سه‌قلو حس پوست بخش اعظم صورت را تأمین می‌کند. درماتوم بعدی که در زیر این ناحیه قرار می‌گیرد، درماتوم دومین عصب گردنی می‌باشد. اعصاب مغزی VI تا XII در عصب‌دهی به پوست صورت، نقشی ندارند. در پیوستگاه گردن با قفسه سینه، چهارمین درماتوم گردنی در مجاورت دومین درماتوم سینه‌ای قرار دارد؛ شاخه‌های قدامی اعصاب نخاعی گردنی تحتانی و اولین سینه‌ای، در جریان تشکیل اندام فوقانی در جنین، ارتباط خود را با پوست گردن و تنه از دست می‌دهند.

قدامی را گرفتار می‌کند.

۳۱. (الف) هیپوتونی عضلانی در همان طرف بدن روی می‌دهد. پزشک مفاصل نیمه راست و چپ بدن را حرکت می‌دهد و مقاومت در برابر این حرکات را مقایسه می‌کند. (ب) نحوه قرار گرفتن بدن. به دلیل از بین رفتن تون عضلات، افتادگی کمربند شانه در همان طرف مشاهده می‌شود. بیمار لباس‌های خود را در می‌آورد و می‌ایستد و پزشک در پشت او قرار می‌گیرد. اگر ضایعه مخچه‌ای یکطرفه وجود داشته باشد، شانه در طرف ضایعه قدری پایین‌تر از طرف مقابل است. (ج) اختلال در حرکات ارادی (آتاکسی) به دلیل از بین رفتن هماهنگی عضلات مشاهده می‌شود. تست‌های انگشت - به - بینی و پاشنه - به - زانو قبلاً شرح داده شد. وقتی بیمار این حرکات را انجام می‌دهد، آتاکسی در طرف ضایعه مشاهده می‌شود. (د) نیست‌گموس (حرکات غیرارادی و رفت و برگشتی چشم‌ها). این اختلال در بیماری‌های مخچه شایع است و به دلیل از بین رفتن هماهنگی عضلات روی می‌دهد. وقتی بیمار به شکل افقی به طرف خارج نگاه می‌کند، پرش‌های منظم و سریع در جهت خیره شدن رخ می‌دهد. در ضایعه مخچه‌ای یکطرفه، وقتی چشم‌ها به طرف ضایعه خیره می‌شوند، دامنه نیست‌گموس بیشتر و سرعت حرکت آن کمتر از زمانی است که بیمار به طرف مقابل نگاه می‌کند.

عدسی و دمدار) یا جسم سیاه، الگوی تکانه‌های عصبی را که به سلول‌های شاخ قدامی نخاع می‌رسند، تغییر می‌دهند و در نتیجه، تون عضله بر هم می‌خورد. به همین میزان افزایش تون در عضلات آنتاگونیست رخ می‌دهد. لرزش در بیماری پارکینسون، به دلیل حرکات متناوب عضلات آگونیست و آنتاگونیست یک مفصل روی می‌دهد. لرزش در حالت استراحت به حداکثر می‌رسد، در جریان حرکت ارادی به‌طور موقت متوقف می‌شود، و بار دیگر در پایان حرکت آغاز می‌گردد. در طول خواب، لرزش متوقف می‌شود. در بیماری پارکینسون، دژنراسانس نورونی در جسم سیاه روی می‌دهد که در نتیجه، تأثیر مهارى جسم سیاه بر هسته عدسی، پوتامن و هسته دمدار از بین می‌رود.

۲۹. در صرع کوچک سه علامت بارز دیده می‌شود: (۱) پرش‌های میوکلونیک که در آن، انقباضات غیرارادی و ناگهانی در عضلات تنه و اندام‌ها روی می‌دهد؛ (۲) تشنجات آکینتیک که در آن، تون تمام عضلات بدن ناگهان از بین می‌رود؛ و (۳) از دست دادن هوشیاری برای مدت کوتاه که در آن، تماس بیمار با محیط برای چند ثانیه از بین می‌رود.

۳۰. تخریب سلول‌های ستون خاکستری قدامی در ناحیه کمری خاجی نخاع، به فلج و آتروفی عضلات هر دو اندام تحتانی می‌انجامد. پرش‌های عضلانی در افراد مبتلا به آن گروه از بیماری‌های مزمن روی می‌دهد که سلول‌های شاخ

پرش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با اعصاب هستند:

(الف) نوار عصبی اصطلاحی است که به الیف عصبی در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی گفته می‌شود.

(ب) سلول حمایت‌کننده یک عصب میلین‌دار در دستگاه عصبی مرکزی، اولیگودندروسیت نامیده می‌شود.

(ج) گره رانویه در اعصاب محیطی، محلی است که دو سلول شوان خاتمه می‌یابند و غشاء پلاسمایی آکسون را می‌پوشانند.

(د) گره رانویه در اعصاب میلین‌دار دستگاه عصبی مرکزی مشاهده نمی‌شود.

(ه) خط متراکم اصلی میلین شامل دو لایه لیپیدی داخلی در غشاء پلاسمایی است که به هم ملحق شده‌اند.

۲. جملات زیر در رابطه با اعصاب هستند:

(الف) خط متراکم فرعی میلین از جنس پروتئین می‌باشد.

(ب) بریدگی Schmidt-Lanterman را مزآکسون سلول شوان می‌سازد.

(ج) هر سلول شوان در دستگاه عصبی محیطی ممکن است با فقط ۵ یا ۶ آکسون فاقد میلین در ارتباط باشد.

(د) گره رانویه محل فعالیت عصبی است.

(ه) کروماتولیز به تغییر در نحوه قرارگیری جسم نیسل در داخل سیتوپلاسم نورون، در پی آسیب گفته می‌شود.

۳. جملات زیر در رابطه با اولیگودندروسیت هستند:
- (الف) هر اولیگودندروسیت ممکن است با یک سگمان از میلین یک آکسون در ارتباط باشد.
- (ب) بریدگی‌های Schmidt-Lanterman در الیاف فاقد میلین دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارند.
- (ج) فرآیند میلین‌سازی در دستگاه عصبی مرکزی، حاصل چرخش آکسون در داخل استتاله اولیگودندروسیتی و پیچش آن به دور آکسون است.
- (د) هر آکسون فاقد میلین در دستگاه عصبی مرکزی، فقط با یک اولیگودندروسیت در ارتباط است.
- (ه) هر اولیگودندروسیت ممکن است با غلاف‌های میلین ۶۰ آکسون ارتباط داشته باشد.
۴. جملات زیر در رابطه با اعصاب نخاعی هستند:
- (الف) ۲۶ جفت هستند.
- (ب) حاصل الحاق ریشه‌های عصبی قدامی و خلفی هستند.
- (ج) شاخه خلفی فقط آکسون‌های حسی دارد.
- (د) ریشه قدامی فقط آکسون‌های حسی دارد.
- (ه) عقده ریشه خلفی حاوی نورون‌های دو قطبی است که در سلول‌های کپسولی قرار گرفته‌اند.
۵. جملات زیر در رابطه با شبکه‌های عصبی محیطی هستند:
- (الف) آنها شبکه‌ای از الیاف بافت همبند هستند.
- (ب) دسته‌های الیاف عصبی منشعب نمی‌شوند و در اکثر موارد، خود الیاف عصبی منشعب نمی‌شوند.
- (ج) شبکه عصبی را در ریشه اندام، شاخه‌های خلفی اعصاب نخاعی می‌سازند.
- (د) شبکه‌های دستگاه عصبی اتونوم، حاوی مجموعه‌ای از الیاف عصبی وایبران هستند و هیچ سلول عصبی ندارند.
- (ه) هر شبکه در ریشه یک اندام، به الیاف عصبی از سگمان‌های مختلف نخاع اجازه می‌دهد که بازآرایی شوند، به گونه‌ای که آنها آسانتر به بخش‌های مختلف اندام بروند.
۶. جملات زیر در رابطه با هدایت عصبی هستند:
- (الف) یک محرک کافی، تراوایی آکسولم را به یون‌های سدیم در محل تحریک کاهش می‌دهد.
- (ب) در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق، یک محرک بسیار قوی می‌تواند عصب را تحریک کند.
- (ج) وقتی پتانسیل عمل در طول آکسون حرکت می‌کند، ورود یون‌های سدیم به داخل آکسون افزایش و تراوایی آن به یون‌های پتاسیم کاهش می‌یابد.
- (د) یک پتانسیل عمل تیپیک در حد $+40\text{ mV}$ است.
- (ه) در عصب در حال استراحت، پتانسیل داخل آکسولم نسبت به خارج منفی است.
۷. جملات زیر در رابطه با انتشار تکانه عصبی هستند:
- (الف) هر چه سطح مقطع عصب بیشتر باشد، سرعت هدایت کمتر است.
- (ب) در عصب فاقد میلین، پتانسیل عمل در طول عصب ایجاد می‌شود.
- (ج) هر عصب میلین‌دار فقط در بین گره‌های رانویه تحریک می‌شود.
- (د) هدایت جهشی فقط در دستگاه عصبی مرکزی رخ می‌دهد.
- (ه) پتانسیل عمل در گره رانویه، بر مایع بافتی پیرامون هیچ اثری ندارد.
۸. جملات زیر در رابطه با دژنراسانس والرین هستند:
- (الف) غلاف میلین به ذراتی تجزیه می‌شود که سلول‌های شوان آن را می‌بلعند.
- (ب) آکسون به سرعت ناپدید می‌شود.
- (ج) سلول‌های شوان تکثیر نمی‌شوند.
- (د) در دستگاه عصبی مرکزی، تکه‌های عصب را آستروسیت‌ها می‌بلعند.
- (ه) در دستگاه عصبی محیطی، ماکروفاژهای بافتی در هضم تکه‌های عصب نقشی ندارند.
۹. جملات زیر در رابطه با عدم رژنراسانس الیاف عصبی در دستگاه عصبی مرکزی هستند:
- (الف) لوله‌های آندونوریال وجود دارند.
- (ب) اولیگودندروسیت‌ها غشاء پایه دارند.
- (ج) اولیگودندروسیت‌ها تکثیر نمی‌یابند و نمی‌توانند همانند سلول‌های شوان در دستگاه عصبی محیطی، نواری را بسازند.
- (د) خون‌رسانی معمولاً کافی نیست.
- (ه) فاکتورهای رشد عصب وجود دارند.
۱۰. عامل زیر ممکن است توجیه کند که چرا عملکرد عضو در پی آسیب به نخاع، به‌طور نسبی ممکن است باز گردد.
- (الف) ادم در محل آسیب ادامه می‌یابد.
- (ب) نورون‌های فاقد عملکرد، وظایف نورون‌های آسیب‌دیده را بر عهده می‌گیرند.

۳. جملات زیر در رابطه با اولیگودندروسیت هستند:
- (الف) هر اولیگودندروسیت ممکن است با یک سگمان از میلین یک آکسون در ارتباط باشد.
- (ب) بریدگی‌های Schmidt-Lanterman در الیاف فاقد میلین دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارند.
- (ج) فرآیند میلین‌سازی در دستگاه عصبی مرکزی، حاصل چرخش آکسون در داخل استتاله اولیگودندروسیتی و پیچش آن به دور آکسون است.
- (د) هر آکسون فاقد میلین در دستگاه عصبی مرکزی، فقط با یک اولیگودندروسیت در ارتباط است.
- (ه) هر اولیگودندروسیت ممکن است با غلاف‌های میلین ۶۰ آکسون ارتباط داشته باشد.
۴. جملات زیر در رابطه با اعصاب نخاعی هستند:
- (الف) ۲۶ جفت هستند.
- (ب) حاصل الحاق ریشه‌های عصبی قدامی و خلفی هستند.
- (ج) شاخه خلفی فقط آکسون‌های حسی دارد.
- (د) ریشه قدامی فقط آکسون‌های حسی دارد.
- (ه) عقده ریشه خلفی حاوی نورون‌های دو قطبی است که در سلول‌های کپسولی قرار گرفته‌اند.
۵. جملات زیر در رابطه با شبکه‌های عصبی محیطی هستند:
- (الف) آنها شبکه‌ای از الیاف بافت همبند هستند.
- (ب) دسته‌های الیاف عصبی منشعب نمی‌شوند و در اکثر موارد، خود الیاف عصبی منشعب نمی‌شوند.
- (ج) شبکه عصبی را در ریشه اندام، شاخه‌های خلفی اعصاب نخاعی می‌سازند.
- (د) شبکه‌های دستگاه عصبی اتونوم، حاوی مجموعه‌ای از الیاف عصبی وایبران هستند و هیچ سلول عصبی ندارند.
- (ه) هر شبکه در ریشه یک اندام، به الیاف عصبی از سگمان‌های مختلف نخاع اجازه می‌دهد که بازآرایی شوند، به گونه‌ای که آنها آسانتر به بخش‌های مختلف اندام بروند.
۶. جملات زیر در رابطه با هدایت عصبی هستند:
- (الف) یک محرک کافی، تراوایی آکسولم را به یون‌های سدیم در محل تحریک کاهش می‌دهد.
- (ب) در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق، یک محرک بسیار قوی می‌تواند عصب را تحریک کند.
- (ج) وقتی پتانسیل عمل در طول آکسون حرکت می‌کند،

(ج) تعداد گیرنده‌ها در غشاء پس‌سیناپسی ممکن است کاهش یابد.

(د) برخی آکسون‌ها به‌طور کامل بازسازی می‌شوند.

(ه) با آموزش مناسب، بیمار ممکن است از عضلات دیگر برای جبران عضلات فلج استفاده کند.

۱۱. جملات زیر در رابطه با پایانه‌های عصبی هستند:

(الف) سلول‌های استوانه‌ای و سلول‌های مخروطی چشم، نمونه‌هایی از گیرنده‌های شیمیایی هستند.

(ب) پایانه‌های چشایی و بویایی، گیرنده‌های الکترومغناطیسی هستند.

(ج) سلول‌های شوان، بخش انتهایی پایانه‌های عصبی آزاد را نمی‌پوشاند.

(د) دیسک‌های مرکب گیرنده‌های لمس با سازگاری سریع هستند.

(ه) جسمک‌های مایسنر در پوست کف دست و پا وجود ندارند.

۱۲. جملات زیر در رابطه با پایانه‌های عصبی هستند:

(الف) جسمک پاچینی یک گیرنده مکانیکی با سازگاری آهسته است.

(ب) جسمک‌های رافینی گیرنده‌های کششی با سازگاری آهسته در درم پوست مودار هستند.

(ج) هر جسمک پاچینی کپسول ندارد و یک بخش مرکزی حاوی پایانه عصبی دارد.

(د) پایانه‌های حلقوی - مارپیچی در عضله اسکلتی، حاوی الیاف عضلانی داخل دوکی نیستند.

(ه) تعداد جسمک‌های مایسنر از تولد تا کهنولت به شدت کاهش می‌یابد.

۱۳. جملات زیر در رابطه با گیرنده‌های جلدی هستند:

(الف) انواع مختلف گیرنده‌ها (به لحاظ بافت‌شناسی)، انواع مختلف تکانه‌های عصبی را هدایت می‌کنند.

(ب) نوع حس را منطقه اختصاصی در دستگاه عصبی مرکزی تعیین می‌کند که الیاف حسی به آن جا می‌رسند.

(ج) منظور از ترانسدوکسیون در گیرنده، فرآیندی است که در آن، انرژی محرک به انرژی مکانیکی تکانه عصبی تبدیل می‌شود.

(د) وقتی محرکی بر گیرنده وارد می‌شود، تغییری را در پتانسیل عمل غشاء پلاسمایی سلول‌های کپسول ایجاد می‌کند (نه در پایانه عصبی).

(ه) اگر پتانسیل گیرنده به اندازه کافی کوچک باشد، پتانسیل

عمل را در یک عصب حسی آوران ایجاد می‌کند.
۱۴. جملات زیر در رابطه با عملکرد دوک عصبی - عضلانی هستند:

(الف) تکانه‌های عصبی آوران را به‌طور متناوب ایجاد می‌کند.

(ب) فقط وقتی حرکات اکتیو مفصل انجام می‌شود، سرعت عبور تکانه‌های عصبی در عصب آوران افزایش می‌یابد.

(ج) دوک عصبی - عضلانی، دستگاه عصبی مرکزی را نسبت به فعالیت عضلانی آگاه می‌سازد.

(د) دوک عصبی عضلانی بر حرکات ارادی، به شکل مستقیم اثر می‌گذارد.

(ه) پایانه‌های گل افشان عمدتاً در الیاف کیسه‌ای هسته‌ای نزدیک به استوای سلول قرار دارند.

۱۵. جملات زیر در رابطه با دوک‌های عصبی - تاندونی هستند:
(الف) آنها در تاندون‌ها با فاصله از پیوستگاه عضلانی تاندونی قرار دارند.

(ب) عصب به یک پایانه چماقی شکل خاتمه می‌یابد.

(ج) هریک از آنها، یک کپسول لیفی، الیاف کلاژنی نه چندان متراکم، و سلول‌های تاندونی دارد.

(د) دوک‌های عصبی - تاندونی فقط در عضلاتی دیده می‌شوند که فعالیت آهسته دارند.

(ه) تغییر در تانسین عضله، دوک عصبی - تاندونی را فعال و انقباض عضله را تحریک می‌کند.

۱۶. جملات زیر در رابطه با پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی در عضله اسکلتی هستند:

(الف) هر شاخه انتهایی عصب حرکتی به شکل یک آکسون پوشیده با بافت همبند ظریف خاتمه می‌یابد.

(ب) هر آکسون در ناودانی در سطح رشته عضلانی قرار دارد که حاصل چین خوردن سارکولم به داخل است.

(ج) استیل‌کولین پس از ایجاد دیپولاریزاسیون در غشاء پس‌سیناپسی، به داخل پایانه آکسونی بازجذب می‌شود.

(د) زمانی که تکانه عصبی بخش آغازین آکسون را ترک می‌کند، استیل‌کولین از پایانه آکسونی آزاد می‌شود.

(ه) سلول شوان کفی را برای ناودان واقع در سطح رشته عضلانی می‌سازد.

۱۷. جملات زیر در رابطه با پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی در عضله صاف و قلبی هستند:

(الف) در عضله صاف، هر یک از الیاف عصبی خودکار بر یک رشته عضلانی اثر می‌گذارد.

(ب) در عضله صاف، موج انقباض از یک رشته عضلانی به رشته دیگر نمی‌رود.

(ج) در عضله قلبی، موج انقباض از طریق دسموزوم و اتصالات سوراخ‌دار، به کندی از یک رشته عضلانی به رشته دیگر می‌رود.

(د) الیاف عصبی خودکار به شکل الیاف فاقد میلین به عضله صاف ختم می‌شوند.

(ه) در محل پیوستگاه عصبی - عضلانی، سلول‌های شوآن آکسون را به‌طور کامل در بر می‌گیرند.

۱۸. جملات زیر در رابطه با حسی‌های جلدی و درماتوم‌ها هستند:

(الف) برای ایجاد بی‌حسی کامل در یک ناحیه از تنه، حداقل سه سگمان نخاعی باید تخریب شوند.

(ب) وقتی اعصاب نخاعی مجاور قطع می‌شوند، ناحیه‌ای از پوست که لمس را از دست می‌دهد، نسبت به ناحیه‌ای که درد و حرارت را از دست می‌دهد، همواره وسیع‌تر است.

(ج) درماتوم نیمه داخلی میج دست، C5 است.

(د) درماتوم واقع در رأس شانه، C2 است.

(ه) درماتوم‌ها در اندام‌ها به شکل افقی قرار دارند.

۱۹. جملات زیر در رابطه با رفلکس‌های عضلانی هستند:

(الف) رفلکس تاندون دو سر بازو با سگمان‌های C5 و C6 نخاع در ارتباط است.

(ب) رفلکس تاندون سه سر بازو با سگمان T1 نخاع در ارتباط است.

(ج) رفلکس تاندون کشکک با سگمان‌های L5 و S1 نخاع در ارتباط است.

(د) توموری که بر سگمان‌های خاجی دوم، سوم و چهارم نخاع فشار می‌آورد، احتمالاً رفلکس آشیل را مختل می‌کند.

(ه) رفلکس‌های سطحی شکمی با سگمان‌های T3 تا T5 نخاع در ارتباط هستند.

۲۰. جملات زیر در رابطه با درماتوم‌های تنه و اندام‌های تحتانی هستند:

(الف) درماتوم T8 شامل پوست ناف می‌باشد.

(ب) درماتوم L5 بر روی نیمه خارجی مفصل زانو قرار دارد.

(ج) درماتوم L2 بر روی نیمه داخلی مفصل زانو قرار دارد.

(د) درماتوم S2 در طول کنار خارجی پا قرار دارد.

(ه) درماتوم L1 بر روی رباط مبینی قرار دارد.

۲۱. جملات زیر در رابطه با عصب‌دهی به عضله هستند:

(الف) یک واحد حرکتی شامل عقده ریشه خلی و تمام نوک‌های عصبی - عضلانی است که به آنها وصل می‌شود.

(ب) در عضلات کوچک دست، هر یک از الیاف عصبی، با تعداد زیادی از رشته‌های عضلانی در ارتباط است.

(ج) نوک‌های عصبی - تاندونی، الیاف عصبی فاقد میلین را دریافت می‌کنند.

(د) تون عضله به سلامت قوس رفلکس تک سیناپسی ساده وابسته است.

(ه) الیاف وابران حرکتی گاما به رشته‌های داخل نوکی در یک نوک عضلانی عصب‌دهی می‌کنند.

۲۲. جملات زیر در رابطه با عملکرد عضله اسکلتی هستند:

(الف) وقتی یک عضله شروع به انقباض می‌کند، ابتدا واحدهای حرکتی بزرگتر تحریک می‌شوند.

(ب) خستگی عضلانی به دلیل اتمام وریکول‌های پیش‌سیناپسی در پیوستگاه عصبی - عضلانی رخ می‌دهد.

(ج) برای انقباض یک عضله، عضلات آنتاگونیست مهار می‌شوند.

(د) وقتی یک عضله فلج می‌شود، تون طبیعی خود را به سرعت از دست نمی‌دهد.

(ه) برای فلج شدن کامل یک عضله، تخریب چندین سگمان مجاور نخاع یا ریشه‌های عصبی آنها لازم نیست.

۲۳. جملات زیر در رابطه با عملکرد عضله اسکلتی هستند:

(الف) در وضعیت ایستاده، خط ثقل از زائده اودونتوئید آکسیس، پشت مرکز مفاصل هیپ و جلوی مفاصل زانو و میج پا عبور می‌کند.

(ب) نحوه قرار گرفتن بدن به قدرت رباط‌های مفصلی بستگی دارد، نه به میزان و توزیع تون عضلانی.

(ج) نحوه قرار گرفتن بدن در یک وضعیت مشخص، در اغلب موارد حاصل انقباض گروه‌هایی از رشته‌های عضلانی در داخل یک عضله، به شکل پیوسته و توأم است.

(د) قشر مخ در نحوه قرارگیری بدن، هیچ نقشی ندارد.

(ه) تکانه‌های عصبی که در چشم‌ها و گوش‌ها ایجاد می‌شوند، بر نحوه قرارگیری بدن اثر نمی‌گذارند.

۲۴. جملات زیر در رابطه با فعالیت عضلانی هستند:

(الف) منظور از انقباض بیمارگونه عضله، وضعیتی است که در آن، یک عضله برای مدتی طولانی منقبض می‌شود.

(ب) پرش‌های عضلانی در آن گروه از بیماری مزمن دیده می‌شوند که بر اعصاب حسی مربوط به آن عضله

اثر می‌گذارند.

(ج) وقتی یک اندام در داخل یک آتل ثابت می‌شود، آتروفی عضلانی روی نمی‌دهد.

(د) اگر تنها الیاف عصبی حرکتی و ابران یک عضله قطع شوند، تحلیل عضلانی ممکن است رخ دهد.

(ه) در افراد مبتلا به پری‌کپسولیت دردناک مفصل شانه، تحلیل در عضلات آن ناحیه روی نمی‌دهد.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



پپچش آن حول آکسون است. (د): یک آکسون فاقد میلین در دستگاه عصبی مرکزی، با اولیگودندروسیت رابطه خاصی ندارد.

۴. ب پاسخ صحیح است. اعصاب نخاعی حاصل الحاق ریشه‌های عصبی قدامی و خلفی هستند. (الف): ۳۱ جفت عصب نخاعی وجود دارند. (ج) ریشه خلفی یک عصب نخاعی، آکسون‌های حرکتی و حسی دارد. (د) ریشه قدامی هر عصب نخاعی، فقط آکسون‌های حرکتی دارد. (ه): عقده ریشه خلفی یک عصب نخاعی، حاوی نورون‌های تک‌قطبی هستند که در داخل سلول‌های کپسولی پوشیده شده‌اند.

۵. ه پاسخ صحیح است. یک شبکه عصبی محیطی در ریشه یک اندام، این امکان را فراهم می‌کند که الیاف عصبی از سگمان‌های مختلف نخاع، به گونه‌ای بازآرایی شوند که آنها راحت‌تر به بخش‌های مختلف اندام بروند. (الف): شبکه‌های عصبی محیطی از مجموعه‌ای از الیاف عصبی تشکیل شده‌اند. (ب): در شبکه‌های عصبی محیطی، دسته‌هایی از الیاف عصبی منشعب می‌شوند، اما در اغلب موارد، خود الیاف عصبی منشعب نمی‌شوند. (ج): شبکه‌های عصبی محیطی در ریشه‌های اندام‌ها، از ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی تشکیل شده‌اند. (د): شبکه‌های عصبی دستگاه عصبی اتونوم، مجموعه‌ای از الیاف و سلول‌های عصبی هستند.

۶. د پاسخ صحیح است. در هدایت عصبی، پتانسیل عمل متعارف در حدود $40\text{ mV} +$ است. (الف): در هدایت عصبی، یک محرک کافی، تروایی آکسولم را به یون‌های سدیم در

۱. ب پاسخ صحیح است. سلول حامی یک عصب میلین دار در دستگاه عصبی مرکزی، اولیگودندروسیت است. (الف): یک tract عصبی به یک فیبر عصبی در دستگاه عصبی مرکزی گفته می‌شود. (ج) یک گره رانویه در اعصاب محیطی، جایی است که دو سلول شوان خاتمه می‌یابند و غشاء پلاسمایی آکسون نمایان می‌شود. (د): گره‌های رانویه در الیاف عصبی میلین دار در دستگاه عصبی مرکزی وجود دارند. (ه): خط متراکم اصلی میلین شامل دو لایه پروتئینی داخلی غشاء پلاسمایی است که به هم می‌پیوندند.

۲. د پاسخ صحیح است. گره رانویه جایگاه فعالیت عصب است. (الف): خط متراکم فرعی میلین از لیپید تشکیل شده است. (ب) بریدگی‌های Schmidt-Lanterman جایی است که خط متراکم اصلی تیره به دلیل حضور موضعی سیتوپلاسم سلول شوان تشکیل نمی‌شود. (ج): در دستگاه عصبی محیطی، آکسون‌های فاقد میلین به تعداد ۱۵ عدد (یا بیشتر) ممکن است تنها یک سلول شوان مشترک داشته باشند. (ه): منظور از کروماتولیز، تغییرات در نحوه قرارگیری جسم نیسل در داخل سیتوپلاسم جسم سلولی عصب پس از آسیب می‌باشد.

۳. ه پاسخ صحیح است. یک اولیگودندروسیت ممکن است با غلاف میلین تا ۶۰ آکسون همراه باشد. (الف): یک اولیگودندروسیت ممکن است با چندین سگمان میلین بر روی یک آکسون همراه باشد. (ب): بریدگی‌های Schmidt-Lanterman در الیاف میلین دار دستگاه عصبی مرکزی وجود دارند. (ج): میلین‌سازی در دستگاه عصبی مرکزی، حاصل رشد طولی استتاله اولیگودندروسیت و

است که بیمار با استفاده از عضلات دیگر، فقدان عضلات فلج را جبران می‌کند. (الف): در پی آسیب به دستگاه عصبی مرکزی، مایع ادم معمولاً در محل آسیب فروکش می‌کند و در نتیجه، تظاهرات بالینی تا حدی بهبود می‌یابد. (ب): نورون‌های بدون عملکرد ممکن است مسئولیت عملکرد نورون‌های آسیب دیده را برعهده گیرند. (ج): گیرنده‌ها در غشاء پس‌سیناپسی ممکن است افزایش یابند و بهبود پس از ضربه تا حدی حاصل شود. (د): هیچ شاهدهی نشان نمی‌دهد که آکسون‌های تخریب شده در دستگاه عصبی مرکزی، پس از آسیب، به‌طور کامل بازسازی شوند.

۱۱. ج پاسخ صحیح است. پایانه‌های عصبی آزاد هیچ سلول شوانی در انتهای خود ندارند. (الف): سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی چشم، نمونه‌هایی از گیرنده‌های الکترومغناطیسی هستند. (ب): گیرنده‌های چشایی و بویایی، گیرنده‌های شیمیایی هستند. (د): دیسک‌های مرکل، گیرنده‌های لمسی با سازگاری آهسته هستند. (ه): جسمک‌های مایسنر در پوست کف دست و پا وجود دارند.

۱۲. ه پاسخ صحیح است. تعداد جسمک‌های مایسنر از تولد تا کهولت به شدت کاهش می‌یابد. (الف): جسمک پاپینی یک گیرنده مکانیکی با سازگاری سریع است. (ب): جسمک‌های رافینی گیرنده‌های کششی با سازگاری آهسته هستند که در درم پوست مودار یافت می‌شوند. (ج): هر جسمک پاپینی یک کپسول چندلایه و یک بخش مرکزی حاوی پایانه عصبی دارد. (د): پایانه‌های عصبی حلقوی - ماریچی در عضله اسکلتی، الیاف عضلانی داخل دوکی دارند.

۱۳. ب پاسخ صحیح است. نوع حسی که درک می‌شود، به ناحیه اختصاصی در دستگاه عصبی مرکزی بستگی دارد که الیاف حسی به آن جا می‌روند. (الف): اگرچه انواع گیرنده‌ها از نظر بافت‌شناسی متفاوت هستند، الیاف عصبی آنها تکانه‌های عصبی یکسان را حمل می‌کنند. (ج): منظور از ترانسدوکسیون در گیرنده، فرآیندی است که در آن، انرژی محرک به انرژی الکتروشیمیایی تکانه عصبی تغییر می‌یابد. (د): وقتی محرک بر گیرنده وارد می‌شود، تغییری در پتانسیل غشاء پلاسمایی پایانه عصبی پدید می‌آید. (ه): اگر پتانسیل گیرنده به اندازه کافی زیاد باشد، یک پتانسیل عمل را در الیاف حسی آوران ایجاد می‌کند.

۱۴. ج پاسخ صحیح است. دوک عصبی - عضلانی به دستگاه عصبی مرکزی درباره فعالیت عضلانی خبر می‌دهد. (الف):

محل تحریک افزایش می‌دهد. (ب): در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق، هیچ محرکی (هرچند قوی) نمی‌تواند عصب را تحریک کند. (ج): در جریان هدایت عصبی، پتانسیل عمل در طول آکسون حرکت می‌کند و ورود یون‌های سدیم به داخل آکسون متوقف می‌شود. تراوایی غشاء پلاسمایی آکسون به یون‌های پتاسیم افزایش می‌یابد. (ه): در عصب تحریک‌نشده در حالت استراحت، سطح داخلی غشاء پلاسمایی نسبت به سطح خارجی، منفی است.

۷. ب پاسخ صحیح است. در اعصاب فاقد میلین، پتانسیل عمل در طول عصب اتفاق می‌افتد. (الف): حداکثر سرعت هدایت، در الیافی با بیشترین سطح مقطع پدید می‌آید. (ج): عصب میلین‌دار تنها در گره‌های رانویه قابل تحریک است. (د): هدایت جهشی در هر دو دستگاه عصبی محیطی و مرکزی روی می‌دهد. (ه): پتانسیل عمل در گره رانویه، یک جریان الکتریکی را در مایع بافتی پیرامون ایجاد می‌کند.

۸. الف پاسخ صحیح است. در دژنراسانس والرین، میلین به ذراتی تجزیه می‌شود که سلول‌های شوان آنها را می‌بلعند. (ب): در دژنراسانس والرین، آکسون قبل از بلع توسط سلول‌های شوان پیرامون، به قطعاتی تجزیه می‌شود. (ج): در دژنراسانس والرین، سلول‌های شوان به سرعت تکثیر می‌یابند و در ردیف‌های موازی در داخل غشاء پایه قرار می‌گیرند. (د): در دژنراسانس والرین در دستگاه عصبی مرکزی، قطعات را سلول‌های میکروگلیا برداشت می‌کنند. (ه): در دژنراسانس والرین در دستگاه عصبی محیطی، ماکروفاژهای بافتی در برداشت قطعات عصب، بسیار فعال هستند.

۹. ج پاسخ صحیح است. در پی آسیب به دستگاه عصبی مرکزی، اولیگودندروسیت‌ها نمی‌توانند تکثیر شوند و یک نوار را تشکیل می‌دهند (همانند سلول‌های شوان در دستگاه عصبی محیطی آسیب دیده). (الف): فقدان لوله‌های آندونوریال، در عدم دژنراسانس بافت آسیب دیده دستگاه عصبی مرکزی ممکن است دخیل باشد. (ب): اولیگودندروسیت‌ها غشاء پایه ندارند. (د): میزان خونرسانی به دستگاه عصبی مرکزی معمولاً کافی است. (ه): در دستگاه عصبی مرکزی، هیچ فاکتور رشد عصب وجود ندارد.

۱۰. ه پاسخ صحیح است. به نظر می‌رسد که بازگشت نسبی عملکرد در پی آسیب‌های نخاعی، تا حدی به این دلیل

عضله قرار می‌گیرد و سلول شوان عقب کشیده می‌شود تا آکسولم نمایان گردد.

۱۸. الف پاسخ صحیح است. برای ایجاد یک ناحیه کاملاً بی‌حس بر روی تنه، دست کم سه سگمان نخاعی باید آسیب ببینند. (ب): در پی قطع عصب نخاعی، ناحیه‌ای که حس لمس را از دست می‌دهد، همواره از ناحیه‌ای که حس درد و حرارت را از دست می‌دهد، وسیع‌تر است. (ج): درماتوم موجود بر نیمه داخلی مچ دست، C8 است. (د): درماتوم‌های موجود بر رأس شانه، C3 و C4 هستند. (ه): درماتوم‌های مربوط به اندام‌ها، تقریباً عمودی هستند.

۱۹. الف پاسخ صحیح است. رفلکس تاندون دو سر بازو، شامل سگمان‌های نخاعی C5 و C6 است. (ب): رفلکس تاندون سه سر، شامل سگمان‌های نخاعی C6، C7 و C8 است. (ج): رفلکس زانو، شامل سگمان‌های نخاعی L2، L3 و L4 است. (د): توموری که بر S1 و S2 فشار می‌آورد، ممکن است رفلکس زانو را مختل کند. (ه): رفلکس‌های سطحی شکمی، شامل سگمان‌های نخاعی T6 تا T12 هستند.

۲۰. ه پاسخ صحیح است. درماتوم L1 بر روی رباط مغبنی قرار می‌گیرد. (الف): درماتوم T10 شامل پوست ناف است؛ درماتوم T8 شامل پوست بین زائده گزیفوید و ناف است. (ب): درماتوم L5 بر روی سطوح قدامی و خارجی اندام تحتانی در زیر زانو قرار می‌گیرد. (ج): درماتوم L2 بر روی سطوح قدامی و خارجی ران قرار می‌گیرد. (د): درماتوم S2 در وسط سطح خلفی ران و ساق پایین می‌آید.

۲۱. د پاسخ صحیح است. تون عضله به سلامت قوس رفلکس ساده بستگی دارد. (الف): هر واحد حرکتی مشتمل است بر یک نورون حرکتی در ستون خاکستری قدامی نخاعی همراه با همه الیاف عضلانی که عصب‌دهی می‌کند. (ب): در عضلات کوچک دست، هر عصب تنها با تعداد اندکی از الیاف عضلانی مرتبط است. (ج): دوک‌های عصبی - تاندونی را الیاف عصبی میلین‌دار عصب‌دهی می‌کنند. (ه): الیاف حرکتی و ابران گاما به الیاف داخل دوکی یک دوک عضلانی عصب‌دهی می‌کنند.

۲۲. ج پاسخ صحیح است. در حرکت عضلانی ارادی، هرگاه عضله اصلی منقبض شود، عضلات آنتاگونیست مهار می‌شوند. (الف): وقتی یک عضله انقباض را آغاز می‌کند، واحدهای حرکتی کوچکتر ابتدا تحریک می‌شوند. (ب): خستگی عضلانی حاصل کاهش مقدار ATP (آدنوزین

دوک عصبی - عضلانی در تمام لحظات، تکانه‌های عصبی آوران را می‌فرستد. (ب): در پی حرکت اکتیو یا پاسیو عضلات، سرعت عبور تکانه‌های عصبی در الیاف آوران دوک‌های عصبی - عضلانی افزایش می‌یابد. (د): دوک عصبی - عضلانی به شکل غیرمستقیم بر حرکت ارادی اثر می‌گذارد. (ه): پایانه‌های گل‌افشان عمدتاً بر روی الیاف زنجیره‌ای هسته‌ای با فاصله از ناحیه استوایی قرار دارند.

۱۵. ج پاسخ صحیح است. هر دوک عصبی - تاندونی، یک کپسول لیفی، الیاف کلارن نه چندان مرتب، و سلول‌های تاندونی دارد. (الف): دوک‌های عصبی - تاندونی در تاندون‌ها در مجاورت پیوستگاه عضلانی - تاندونی قرار دارند. (ب): عصب در داخل دوک، با منشعب شدن و ایجاد پایانه‌های چماقی شدن خاتمه می‌یابد. (د): دوک‌های عصبی - تاندونی در عضلات سریع و آهسته یافت می‌شوند. (ه): دوک عصبی - تاندونی با تغییر کردن تانسین عضلانی فعال می‌شود و انقباض عضلانی را مهار می‌کند.

۱۶. ب پاسخ صحیح است. در یک پیوستگاه عصبی - عضلانی، هر آکسون در ناودانی بر سطح رشته عضلانی قرار دارد که حاصل تاخوردگی غشاء پلاسمایی عضله (سارکولم) می‌باشد. (الف): در پیوستگاه عصبی - عضلانی، هر شاخه انتهایی عصب حرکتی، به شکل یک آکسون برهنه خاتمه می‌یابد. (ج): استیل‌کولین را پس از ایجاد دیپولاریزاسیون غشاء پس‌سیناپسی، استیل‌کولین استراز بلافاصله در شکاف سیناپسی هیدرولیز می‌کند. (د): استیل‌کولین زمانی از پایانه آکسون آزاد می‌شود که تکانه عصبی به پیوستگاه عصبی - عضلانی برسد. (ه): در پیوستگاه عصبی - عضلانی، سلول‌های شوان یک کلاهی یا سقف را برای ناودان واقع بر سطح رشته عضلانی تشکیل می‌دهند.

۱۷. د پاسخ صحیح است. الیاف عصبی اتونوم به الیاف عضله صاف به شکل الیاف فاقد میلین خاتمه می‌یابند. (الف): در پیوستگاه عصبی - عضلانی عضله صاف، هر عصب اتونوم چندین رشته عضلانی را تنظیم می‌کند. (ب): در عضله صاف، موج انقباض از راه پیوستگاه‌های شکافدار، از یک رشته عضلانی به رشته دیگر می‌رود. (ج): در عضله قلبی، موج انقباض از راه دسموزوم‌ها و پیوستگاه‌های شکافدار، به سرعت از یک رشته عضلانی به رشته دیگر منتشر می‌شود. (ه): در محل یک پیوستگاه عصبی - عضلانی (از جمله عضله صاف)، آکسون در یک ناودان کم عمق در سطح

چشم‌ها و گوش‌ها می‌آیند، بر نحوه قرار گرفتن بدن به نحو بارزی اثر می‌گذارند.

۲۴. د پاسخ صحیح است. اگر تنها الیاف عصبی حرکتی وایران یک عضله قطع شوند، تحلیل عضلانی رخ می‌دهد. (الف): انقباض بیمارگونه وضعیتی است که در آن، عضله منقبض و برای همیشه کوتاه می‌شود؛ این حالت اغلب در عضلانی روی می‌دهد که آنتاگونیست عضلات فلج شده هستند. (ب): پرش عضلانی در بیماری‌های مزمنی دیده می‌شود که بر سلول‌های شاخ قدامی یا هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی اثر می‌گذارند. (ج): وقتی یک اندام در داخل یک آتل بی‌حرکت می‌شود، آتروفی عضلانی روی می‌دهد. (ه): در افراد مبتلا به پری‌کپسولیت دردناک مفصل شانه، عضلاتی که بر مفصل عمل می‌کنند، تحلیل می‌روند.

تری فسفات) در داخل الیاف عضلانی است. (د): وقتی یک عضله فلج می‌شود، تون طبیعی خود را بلافاصله از دست می‌دهد. (ه): برای این که یک عضله به‌طور کامل فلج شود، معمولاً لازم است که چندین سگمان مجاور نخاع یا ریشه‌های عصبی آنها تخریب شوند.

۲۳. الف پاسخ صحیح است. در وضعیت ایستاده، خط ثقل از زائده اودونتوئید اکسیس، پشت مرکز مفاصل هیپ، و جلوی مفاصل زانو و مچ پا عبور می‌کند. (ب): نحوه قرارگیری بدن، به میزان و توزیع تون عضلات بستگی دارد. (ج): بدن با استفاده از انقباض متناوب گروه‌های عضلانی مختلف، یک وضعیت قرارگیری مشخص را برای مدت طولانی حفظ می‌کند. (د): قشر مخ برای حفظ وضعیت قرارگیری طبیعی، نقش مهمی ایفا می‌کند. (ه): تکانه‌های عصبی که از

تلگرام https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

نخاع و نوارهای صعودی، نزولی و بین سگمانی



اهداف این فصل

- آسیب‌های نخاعی چگونه رخ می‌دهند.
- پزشک برای ارزیابی آسیب عصبی به نخاع، باید از موقعیت مسیرهای عصبی اصلی و گروه‌های سلول عصبی در نخاع آگاه باشد و همچنین بتواند رابطه‌ای بین شواهد رادیولوژیک آسیب استخوانی با سگمان نخاعی مربوطه و نقایص عصبی برقرار کند.
- تبیین ساختمان ظریف نخاع و موقعیت و عملکرد نوارهای صعودی و نزولی درون آن.
- مؤلف به دانشجویان توصیه می‌کند که برای هر یک از نوارهای صعودی و نزولی خطوط ساده‌ای رسم کنند و به کمک آن، سلول‌های مبدأ، مسیر نوار در دستگاه عصبی مرکزی، و مقصد را مشخص نمایند.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

چپ رخ داده است.
برای ارزیابی و درمان یک بیمار مبتلا به آسیب نخاعی، اطلاع از ساختمان نخاع و نحوه قرارگیری و عملکرد نوارهای عصبی مختلف که در این عضو حیاتی دستگاه عصبی مرکزی به طرف بالا و پایین می‌روند، ضروری است. با توجه به این که آسیب‌های نخاعی می‌تواند معلولیت درازمدت ایجاد کند، تمام افرادی که با چنین بیماری‌های سروکار دارند، باید به اندازه کافی آموزش ببینند تا از وارد آمدن هر گونه آسیب نخاعی بیشتر پیشگیری و بهترین شرایط برای بهبود مصدوم فراهم شود. این افراد باید تابلوی روشنی از وسعت ضایعه نخاعی در ذهن داشته باشند و احتمال بازگشت عملکرد را تخمین بزنند.

یک مرد ۳۵ ساله تلاش می‌کند تا با اسب از روی یک مانع عبور کند، اما در حین پرش از اسب سقوط می‌کند. سر و گردن او در اثر برخورد با مانع، در وضعیت فلکسیون شدید قرار می‌گیرد. در معاینه اولیه در بخش اورژانس بعد از باز یافتن هشیاری، علایم و نشانه‌های نقایص عصبی شدید در اندام‌های فوقانی و تحتانی مشاهده می‌گردد. در رادیوگرافی جانبی ناحیه گردن، خردشدگی تنه چهارمین مهره گردنی همراه با جابجایی یک قطعه استخوان بزرگ به سمت عقب و چپ دیده می‌شود.

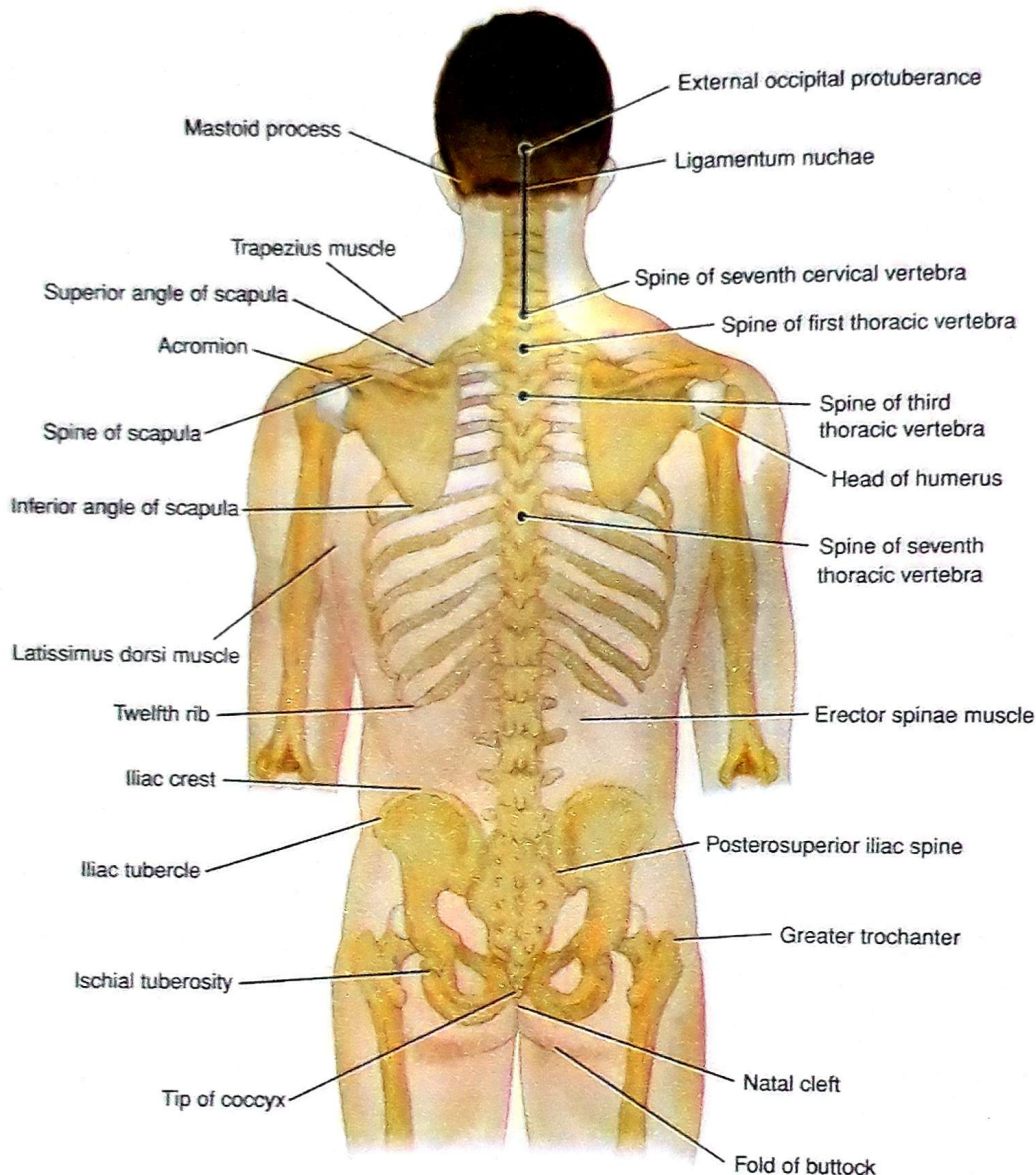
پس از تثبیت ستون مهره‌ها با استفاده از کشش اسکلتی برای پیشگیری از آسیب عصبی بیشتر، معاینه کامل و توجه به علایم و نشانه‌های بیمار نشان داد که قطع ناکامل نخاع در طرف

ارزیابی آسیب نخاع نه تنها به یادگیری راه‌های اصلی عصبی نخاع بلکه به توان ارتباط دادن شواهد رادیولوژیک آسیب استخوان با سگمان نخاعی هم‌سطح نیازمند است. به خاطر نزدیکی ستون مهره‌ها و نخاع، به نظر می‌رسد قبل از بررسی نخاع شرح مختصری از ستون مهره‌ها لازم باشد.

مروری مختصر بر ستون مهره‌ای

ستون مهره‌ای، ستون مرکزی استخوان بدن است. این ستون نگهدارندهٔ جمجمه، کمر بند سینه‌ای، اندام‌های فوقانی و قفسه سینه است و از طریق کمر بند لگنی وزن بدن را به اندام‌های تحتانی انتقال می‌دهد. درون آن نخاع، ریشه‌های اعصاب

آسیب‌های نخاعی شایع‌اند و ممکن است بر اثر حوادث رانندگی، سقوط از بلندی، حوادث ورزشی، و سلاح گرم رخ دهند. همچنین آسیب‌های نخاع و اعصاب نخاعی ممکن است بر اثر شکستگی‌های ستون مهره‌ای، عفونت‌های ستون مهره‌ای، تومورهای اولیه یا ثانویه ستون مهره‌ای، و فتق دیسک بین مهره‌ای روی دهند. برای تشخیص و فهم درمان آسیب‌های نخاع، یک دانشجوی پزشکی باید مسیر و ارتباط‌های نوارهای عصبی مختلف در نخاع را بیاموزد. به ویژه توجه به این مسأله که آیا نوار عصبی با عبور از خط وسط به طرف دیگر نخاع می‌رود یا در همان سمت باقی می‌ماند، اهمیت دارد. اگر نوار عصبی از خط وسط می‌گذرد سطح تقاطع مهم است.



شکل ۴-۱ در نمای خلفی اسلکت به ستون مهره‌ای توجه کنید. برجستگی پس‌سری خارجی مجسمه. رباط پس‌سری (خط سیاه) و برخی زوایا خاری مهم (نقاط سیاه) در شکل مشخص هستند.

یک چهارم طول کانال مهره‌ای را می‌سازند.

نخاعی، و مننژهای پوششی قرار دارند که ستون مهره‌ای نقشی مهم در حفاظت از آنها دارد.

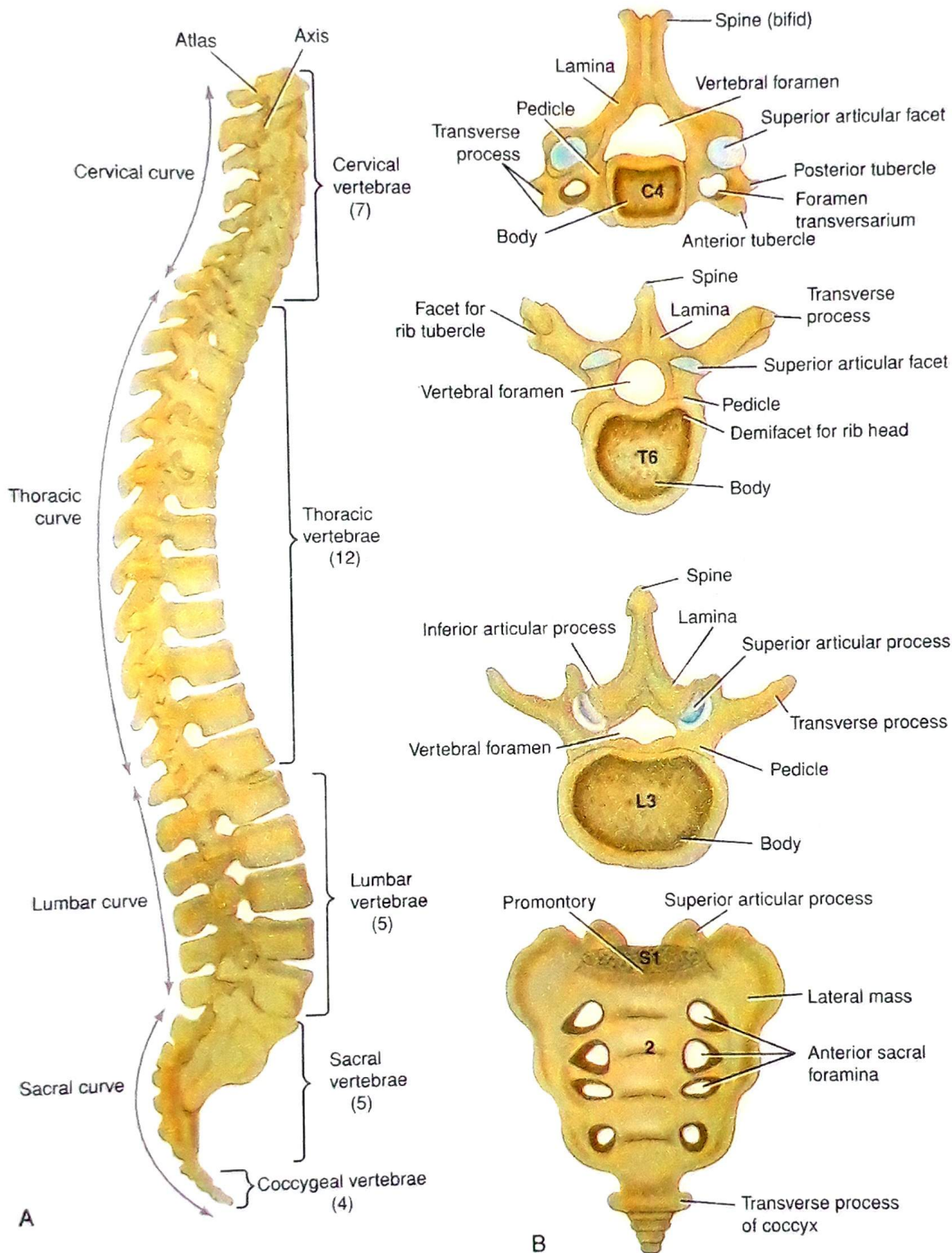
ویژگی‌های عمومی یک مهره

اگرچه مهره‌ها در هر ناحیه تفاوت‌هایی دارند همگی در برخی ویژگی‌ها مشترکند (شکل ۴-۲B).

مهره از یک تنه مهره که رد است و در جلو قرار می‌گیرد و یک کمان مهره که در پشت قرار دارد، تشکیل می‌شود. در میان اینها فضایی به وجود می‌آید که **سوراخ مهره‌ای** نام دارد و از درون آن نخاع و پوشش‌هایش عبور می‌کند. کان مهره از یک جفت پاپیک استوانه‌ای در کناره‌ها و یک جفت **لامینای پهن** در پشت تشکیل شده است.

ساختار ستون مهره‌ای

ستون مهره‌ای (شکل‌های ۴-۱ و ۴-۲) از ۳۳ مهره تشکیل شده است - ۷ مهره گردنی، ۱۲ مهره سینه‌ای، ۵ مهره کمری، ۵ مهره خاجی (به هم می‌چسبند تا ساکروم تشکیل شود)، و ۴ مهره دنبالچه‌ای (۳ مهره پایینی معمولاً به هم می‌چسبند). چون ساختار نخاع بندنند و متشکل از مهره‌ها، مفاصل و بالشتک‌هایی فیبری غضروفی به نام دیسک‌های بین‌مهره‌ای است، حالتی قابل انعطاف دارد. دیسک‌های بین‌مهره‌ای حدوداً



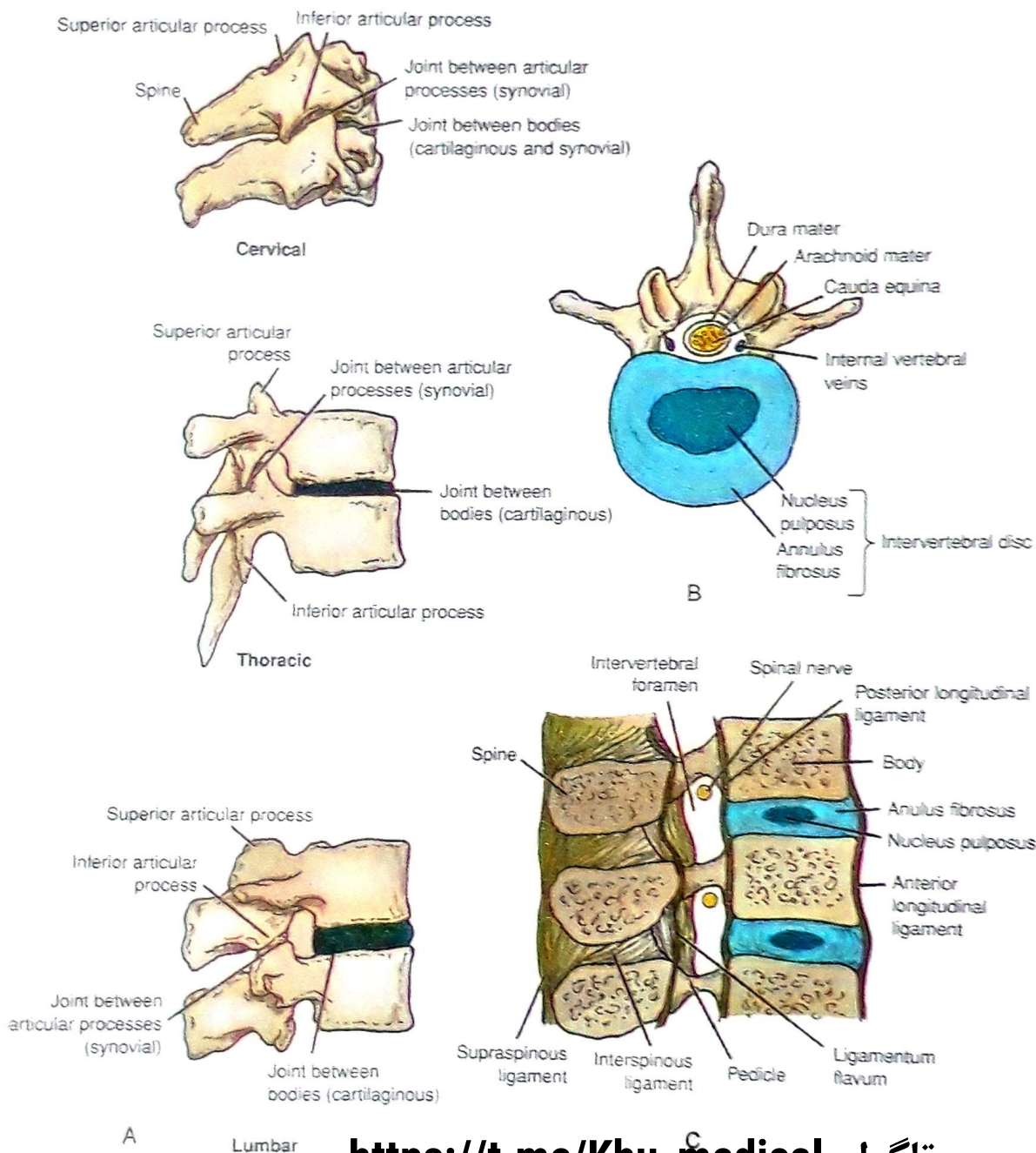
شکل ۲-۴ A. نمای جانبی ستون مهره‌ای. B. ویژگی‌های عمومی انواع مهره.

و مکان اتصال رباط‌ها و عضلات هستند.

زوایید مفصلی عمودی قرار گرفته‌اند و از ۲ زائیده فوقانی و ۲ زائیده تحتانی تشکیل می‌شوند. ۲ زائیده مفصلی فوقانی کمان مهره با ۲ زائیده مفصلی تحتانی کمان مهره بالایی ۲ مفصل سینوویال تشکیل می‌دهند.

کمان مهره ۷ زائیده دارد: یک زائیده خاری، دو زائیده عرضی و چهار زائیده مفصلی (شکل ۲-۴).

زائیده خاری از محل اتصال دو لامینا به سمت عقب کشیده شده است. زوایید عرضی از محل اتصال لامیناها و پایک‌ها به دو طرف می‌روند. زائیده خاری و زوایید عرضی نقشی اهرم‌مانند دارند



تلگرام https://t.me/Khu_medical

شکل ۳-۴. A. مفصل ستون مهره‌ای در گردن، سینه، و کمر. B. سومین مهره کمر در نمای از بالا که مجاورت دیسک بین مهره‌ای و دم اسب را نشان می‌دهد. C. مهره‌های کمری در نمای سائیتال که ارتباط لیگامان‌های مهره‌ای را نشان می‌دهد.

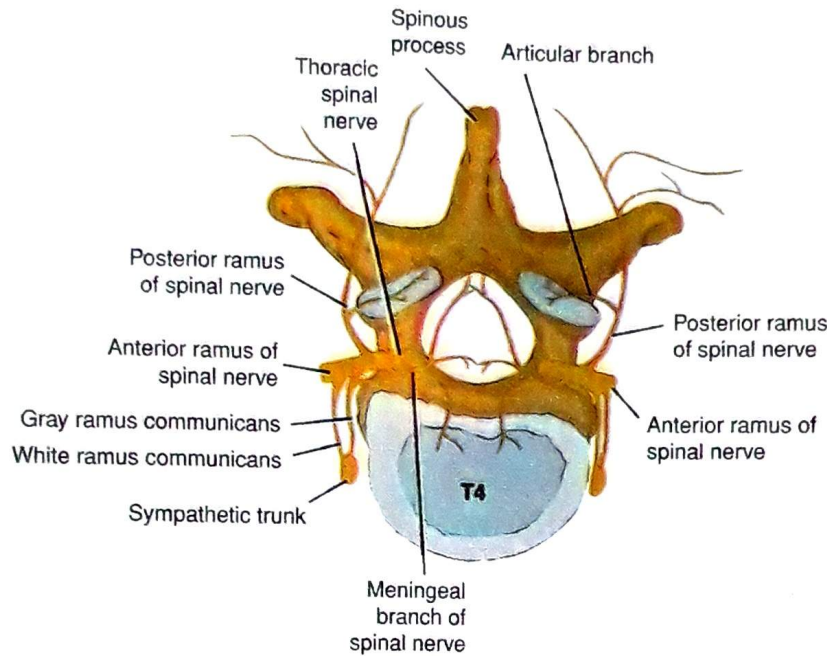
مفاصل ستون مهره‌ای

در زیر مهره آسنه بین تنه مهره‌ها مفاصل غضروفی و بین زواید مفصلی‌شان مفاصل سینوویال قرار دارند.

مفاصل بین دو تنه مهره

بین دو تنه مهره یک دیسک بین مهره‌ای غضروفی - فیبری قرار دارد (شکل ۳-۴).

کناردهای بالایی و پایینی پایک‌ها لبه‌دار هستند و شکاف‌های فوقانی و تحتانی مهره‌ها را تشکیل می‌دهند. در هر طرف شکاف فوقانی یک مهره و شکاف تحتانی مهره مجاور سوراخ بین مهره‌ای را تشکیل می‌دهند. این سوراخ‌ها، در یک اسکلت مفصلی، مکانی برای عبور اعصاب نخاعی و رگ‌های خونی هستند. ریشه‌های جلویی و پشتی عصب نخاعی درون این سوراخ‌ها همراه با پوشش سخت‌شامه‌ای‌شان به هم می‌پیوندند تا یک عصب نخاعی سگمنتال را تشکیل دهند.



شکل ۴-۴ عصب‌دهی مفاصل مهره‌ای. در هر سطح از مفاصل رشته‌های عصبی از دو عصب نخاعی مجاور می‌آیند.

فتق ممکن است بر ریشه‌های اعصاب نخاعی، عصب نخاعی هم‌سطح، یا حتی خود نخاع فشار بیاورد. با افزایش سن هسته نرم کوچک‌تر می‌شود و بافت غضروفی - فیبری جای آن را می‌گیرد. الیاف کلاژن حلقه فیبری تحلیل می‌روند و در نتیجه حلقه فیبری نمی‌تواند در تمام شرایط هسته نرم را نگه دارد. در پیری دیسک‌ها نازک می‌شوند و خاصیت ارتجاعی‌شان کم می‌شود و تشخیص هسته از حلقه امکان‌پذیر نیست.

رابط‌ها

رابط‌های طولی قدامی و خلفی به صورتی یکنواخت سطوح جلویی و پشتی ستون مهره‌ای را از یکدیگر تا ساکروم می‌پوشانند (شکل ۳-۴). رابط قدامی پهن‌تر است و به سختی به جلو و اطراف تنه مهره‌ها و دیسک‌های بین مهره‌ای می‌چسبد. رابط خلفی ضعیف‌تر و باریک‌تر است و به لبه پشتی دیسک‌ها می‌چسبد.

مفاصل بین دو قوس مهره

مفاصل بین دو قوس مهره از دو مفصل سینوویال بین زواید مفصلی فوقانی و تحتانی مهره‌های مجاور تشکیل می‌شوند (شکل ۳-۴).

دیسک‌های بین مهره‌ای

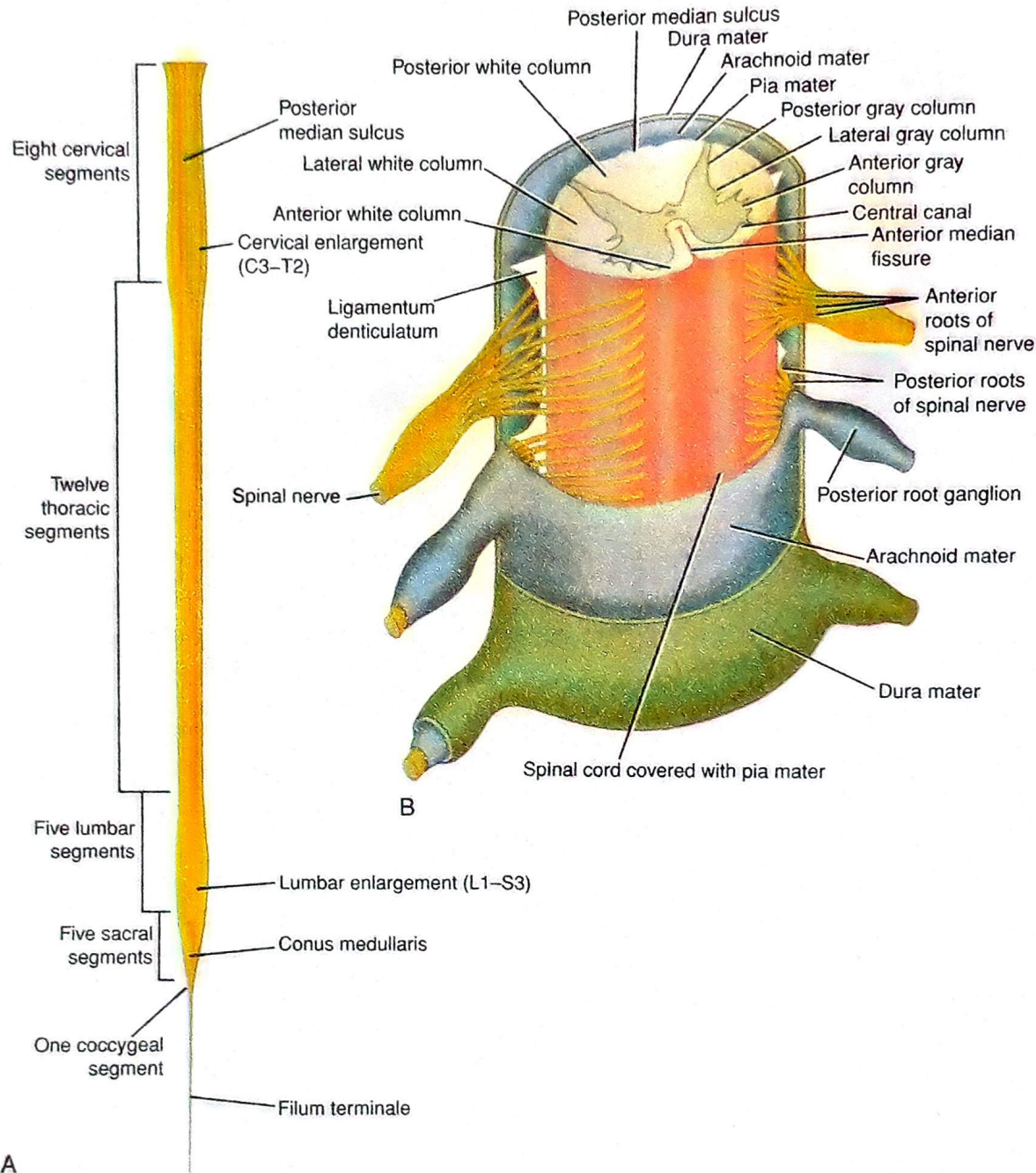
دیسک‌های بین مهره‌ای در گردن و کمر که حرکت ستون مهره‌ای بیشتر است ضخیم‌تر هستند. این دیسک‌ها در هنگامی که فشار ناگهانی به ستون مهره‌ای وارد شود نقش ضربه‌گیر را دارند. متأسفانه با افزایش سن خاصیت ارتجاعی دیسک‌ها کاهش می‌یابد.

هر دیسک از یک بخش محیطی به نام حلقه فیبری و یک بخش مرکزی به نام هسته نرم تشکیل شده است (شکل ۳-۴B,C).

حلقه فیبری از غضروف فیبری تشکیل شده است که به سختی به تنه مهره و رابط‌های طولی جلویی و پشتی ستون مهره‌ها چسبیده است.

هسته نرم در جوانان یک توده بیضی‌شکل ژلاتینی است و معمولاً زیر فشار است. هسته ژلاتینی تقریباً به لبه خلفی دیسک نزدیک‌تر است. سطوح بالایی و پایینی تنه مهره‌ها در مجاورت دیسک‌ها از لایه نازکی از غضروف هیالین پوشیده شده است.

شبه‌مایع بودن هسته نرم باعث می‌شود شکلش تغییر کند و مهره بتواند جابه‌جا شود. افزایش ناگهانی در فشار بر ستون مهره‌ای باعث پهن شدن هسته نرم می‌شود که به دلیل قابلیت ارتجاع حلقه فیبری تحمل می‌شود. گاهی فشار نیروی خارجی بیش از تحمل حلقه فیبری است و باعث پارگی آن می‌شود در نتیجه هسته نرم فتق می‌یابد و وارد کانال نخاع می‌شود. این



شکل ۴-۵. نخاع. A. نمای خلفی که برآمدگی گردنی و کمری را نشان می‌دهد. B. سه سگمان نخاعی با پوششی از سخت شامه، عنکبوتیه و نرم شامه.

• **رابط زرد** (شکل ۴-۳): لامینای مهره‌های مجاور را به هم متصل می‌کند.

در گردن رباط‌های فوق خاری و بین خاری به شدت ضخیم می‌شوند تا رباط قوی پس سری را تشکیل دهند.

عصب‌رسانی مفاصل مهره‌ای

مفاصل بین تنه مهره‌ها توسط شاخه‌های کوچک منژری هر عصب نخاعی عصب‌دهی می‌شوند (شکل ۴-۴). مفاصل بین

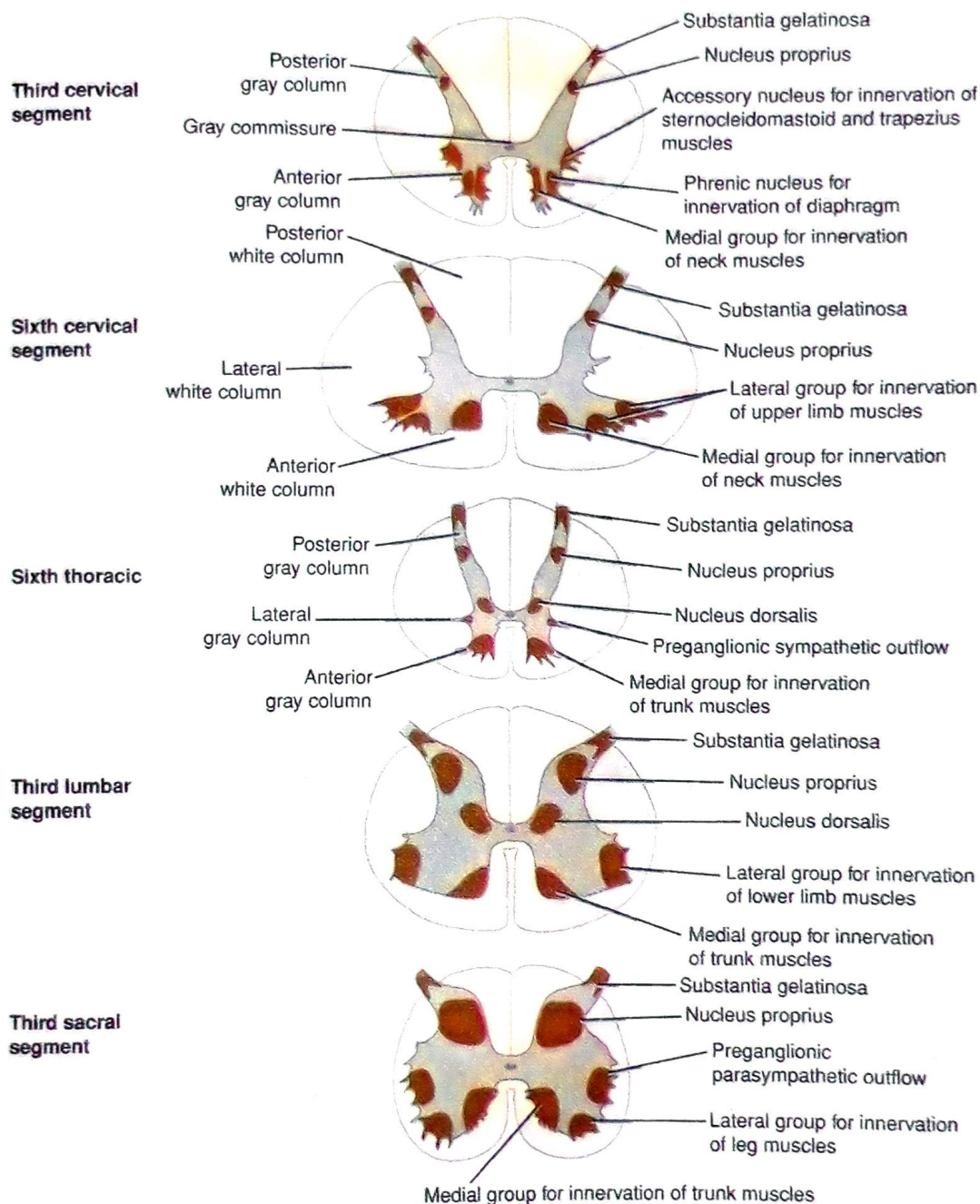
رباط‌ها

به شکل ۴-۳ رجوع کنید.

• **رابط فوق خاری** (شکل ۴-۳): از نوک زواید خاری مجاور می‌گذرد.

• **رابط بین خاری** (شکل ۴-۳): بین زواید خاری مجاور قرار دارد.

• **رابط‌های بین عرضی**: اینها بین زواید عرضی مهره‌های مجاور قرار دارند.



شکل ۴-۶ برش عرضی نخاع در سطوح مختلف که نحوه قرارگیری ماده سفید و ماده خاکستری را نشان می‌دهد.

بزرگ مجسمه آغاز می‌شود که در آن جا در ادامه **بصل النخاع** مغز قرار می‌گیرد و در پایین، در بزرگسالان، در سطح کنار **تحتانی اولین مهره کمری** خاتمه می‌یابد. در اطفال کم سن و سال، طول نخاع نسبتاً بیشتر است و معمولاً در کنار فوقانی سومین مهره کمری خاتمه می‌یابد. به این ترتیب، نخاع دوم فوقانی **کانال مهره‌ای** را در ستون مهره‌ها اشغال می‌کند و سه لایه مننژ (سخت‌شامه، عنکبوتیه و نرم‌شامه) آن را در بر می‌گیرند. عامل محافظت‌کننده دیگر، مایع مغزی - نخاعی است.

زواید مفصلی از شاخه‌هایی از شاخ خلفی اعصاب نخاعی عصب می‌گیرند (شکل ۴-۴). در هر سطحی مفاصل رشته‌های عصبی را از دو عصب مجاور می‌گیرند. مفاصل اطلنتو - اکسپیتال و اطلنتو - اکسیال را می‌توانید در کتابه‌ای مرجع آناتومی مرور کنید.

نمای ظاهری نخاع

نخاع تقریباً به شکل یک استوانه است. نخاع در بالا، از سوراخ

جدول ۴-۱ مقایسه جزییات ساختمانی مناطق مختلف نخاع

منطقه	شکل	ماده سفید	ستون خاکستری قدامی	ستون خاکستری خلفی	ستون خاکستری خارجی	ماده خاکستری
گردنی	بیضی	دسته کونئاتوس و دسته گراسیلیس وجود دارند	گروه داخلی سلول ها برای عضلات گردن؛ گروه مرکزی سلول ها برای هسته شوکی (C1-5) و هسته فرنیک (C3-5)؛ گروه خارجی سلول ها برای عضلات اندام فوقانی	ماده ژلاتینی در ادامه Sp.N. عصب پنجم مغزی در سطح C2 وجود دارد؛ proprius وجود دارد؛ ستون کلارک وجود ندارد	وجود ندارد	
سینه‌ای	گرد	دسته کونئاتوس و دسته گراسیلیس وجود دارند	گروه داخلی سلول ها برای عضلات تنه	ماده ژلاتینی، nucleus proprius، ستون کلارک و هسته آوران احشایی وجود دارند	وجود دارد؛ مبدأ الیاف سمپاتیکی پیش عقده‌ای	
کمری	گرد تا بیضی	دسته کونئاتوس وجود ندارد؛ دسته گراسیلیس وجود دارد.	گروه داخلی سلول ها برای عضلات اندام تحتانی؛ گروه مرکزی سلول ها برای عصب کمری - خاجی	ماده ژلاتینی، nucleus proprius، ستون کلارک در L1-4 و هسته آوران احشایی وجود دارند	وجود دارد (L1-3)؛ مبدأ الیاف سمپاتیکی پیش عقده‌ای	
خاجی	گرد	مقدار کم؛ دسته کونئاتوس وجود ندارد؛ دسته گراسیلیس وجود دارد.	گروه داخلی سلول ها برای اندام تحتانی و عضلات پرنه	ماده ژلاتینی و nucleus proprius وجود دارند	وجود ندارد؛ گروه سلول های موجود در S2-4 برای خروجی پاراسمپاتیک	

ساختمان نخاع

نخاع یک بخش مرکزی متشکل از ماده خاکستری دارد که یک پوشش خارجی متشکل از ماده سفید، آن را در برمی گیرد (اشکال ۴-۶ تا ۴-۱۰)؛ هیچ نشانه ظاهری دال بر وجود سگمان های نخاعی دیده نمی شود.

برای مقایسه جزییات ساختمانی در مناطق مختلف نخاع، به جدول ۴-۱ مراجعه کنید.

ماده خاکستری

ماده خاکستری در برش عرضی، به شکل H با ستون ها یا

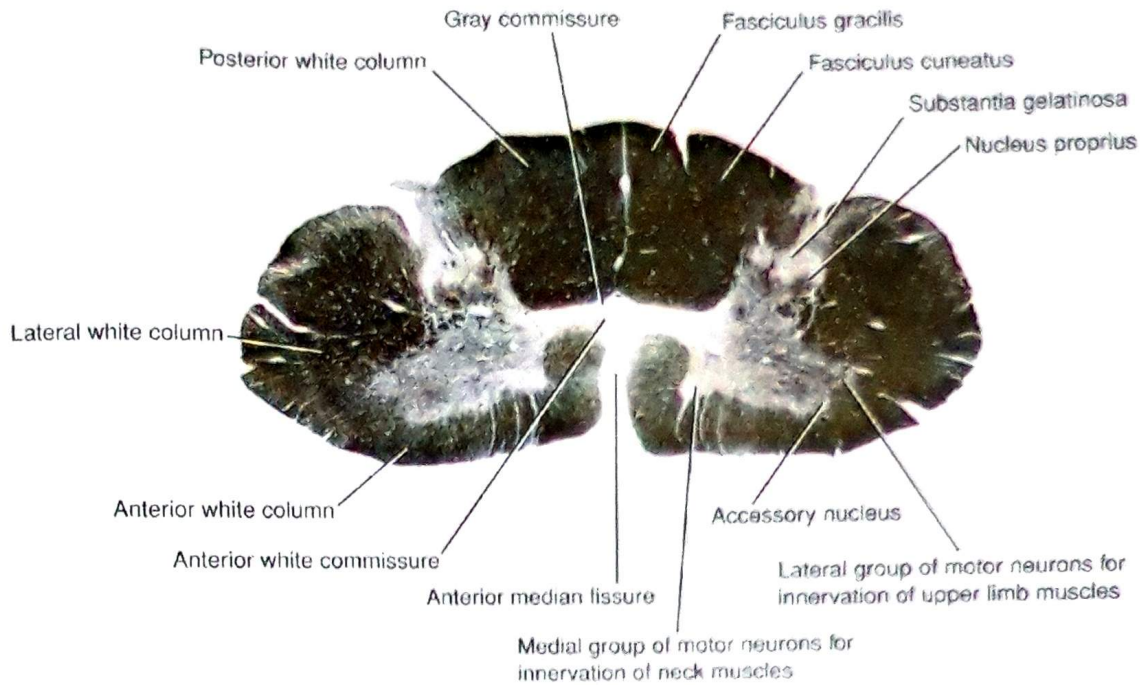
که در فضای زیر عنکبوتیه در اطراف نخاع قرار دارد. نخاع در ناحیه گردنی، که مبدأ شبکه بازویی است، و در ناحیه سینه‌ای تحتانی و کمری، که مبدأ شبکه کمری - خاجی است، به شکل یک دوک، بزرگ می شود؛ به این دو ناحیه، برآمدگی های گردنی و کمری اطلاق می گردد (شکل ۴-۵). نخاع در پایین، به مخروط انتهایی^۱ ختم می شود که از رأس آن، استپاله‌ای از نرم شامه موسوم به رشته انتهایی^۲ فرود می آید تا به سطح خلفی کوکسیکس متصل شود. در خط وسط، در سطح قدامی نخاع، یک شیار طولی عمیق به نام شکاف قدامی میانی، و در سطح خلفی، یک شیار کم عمق به نام شیار خلفی میانی وجود دارد (شکل ۴-۵B).

در کل طول نخاع، ۳۱ جفت عصب نخاعی منشعب می شوند که هر کدام، یک ریشه قدامی^۳ یا حرکتی و یک ریشه خلفی یا حسی دارد (شکل ۴-۵B). هر ریشه با چند ریشه چه به نخاع متصل می شود که در کل طول سگمان مربوطه امتداد می یابند. هر ریشه خلفی، یک عقده ریشه خلفی دارد که سلول های آن، مبدأ الیاف عصبی محیطی و مرکزی هستند.

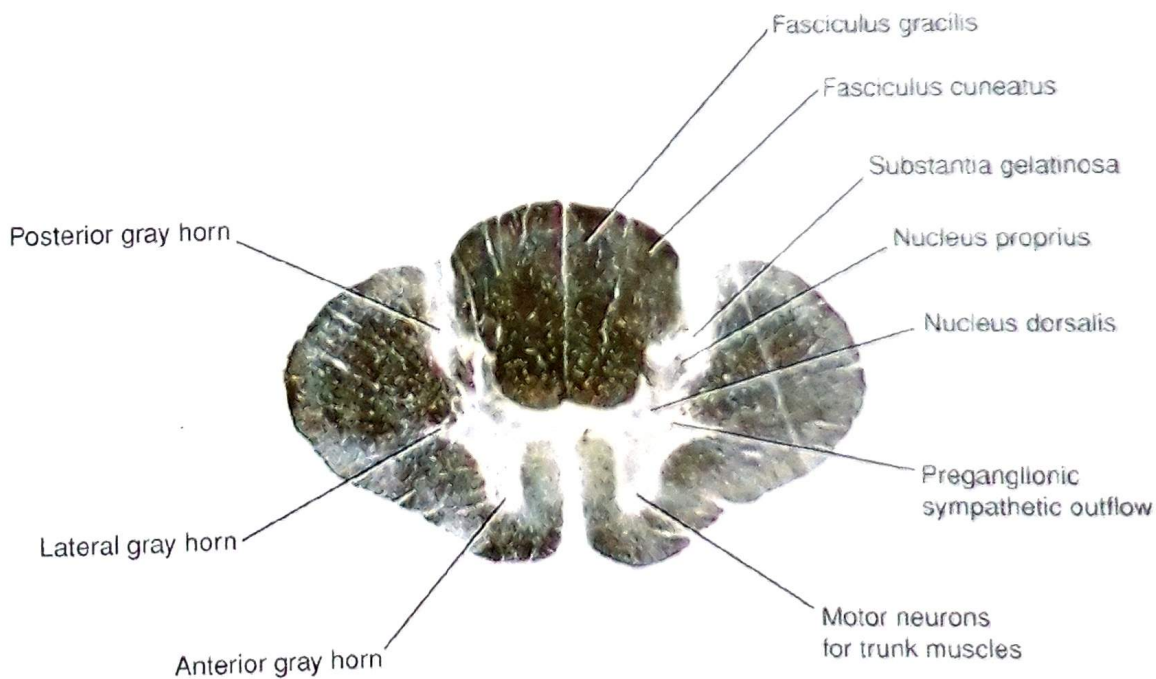
1- conus medullaris

2- filum terminale

۳- از آنجایی که در گذشته، اکثر تحقیقات نوروبیولوژی در حیوانات انجام می گرفت، بسیاری از محققین به ریشه های خلفی و قدامی، به ترتیب، ریشه های پشتی و شکمی می گویند. این واژه ها گیج کننده هستند، به ویژه از این نظر که در انسان، با توجه به موقعیت ماده سفید و خاکستری در نخاع، عموماً از واژه های نظیر ستون های خاکستری قدامی، ستون های سفید خلفی (و نظایر آنها) استفاده می شود. به این دلیل، در کل این کتاب، از دو واژه «قدامی» و «خلفی» برای توصیف ریشه های نخاعی استفاده خواهد شد.



شکل ۴-۷ برش عرضی نخاع در سطح پنجمین سگمان گردنی (رنگ آمیزی وایگرت).



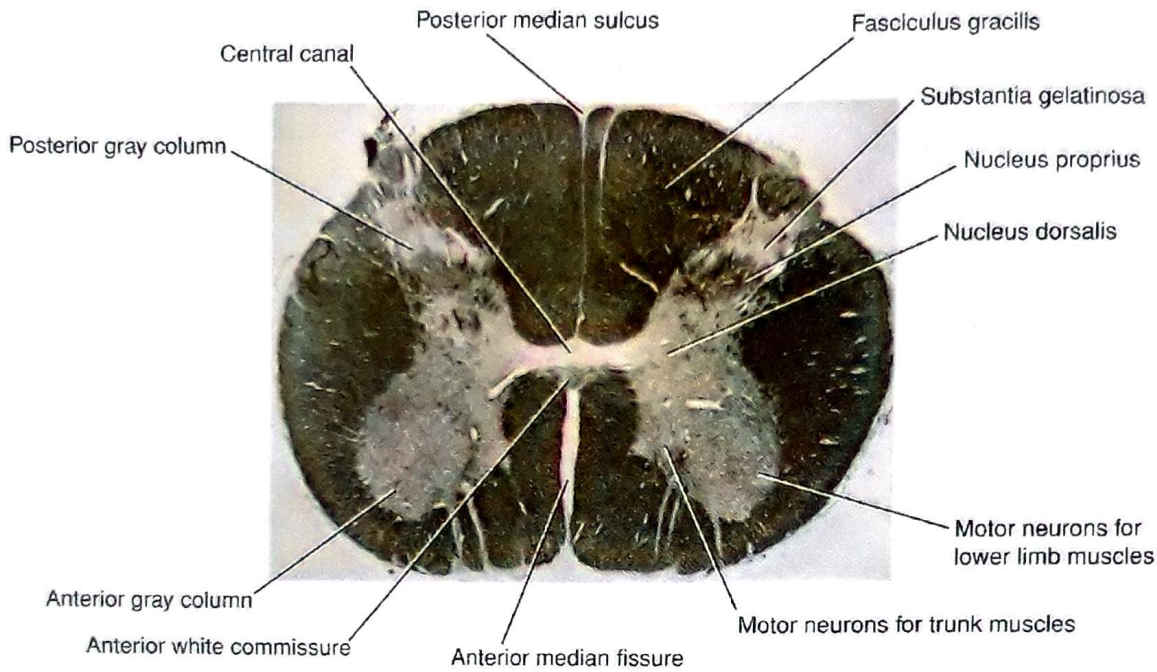
شکل ۴-۸ برش عرضی نخاع در سطح دومین سگمان سینه‌ای (رنگ آمیزی وایگرت).

به ترتیب، عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی را عصب‌دهی می‌کنند، حجم ماده خاکستری به حداکثر می‌رسد (شکل‌های ۴-۶ تا ۴-۱۰).

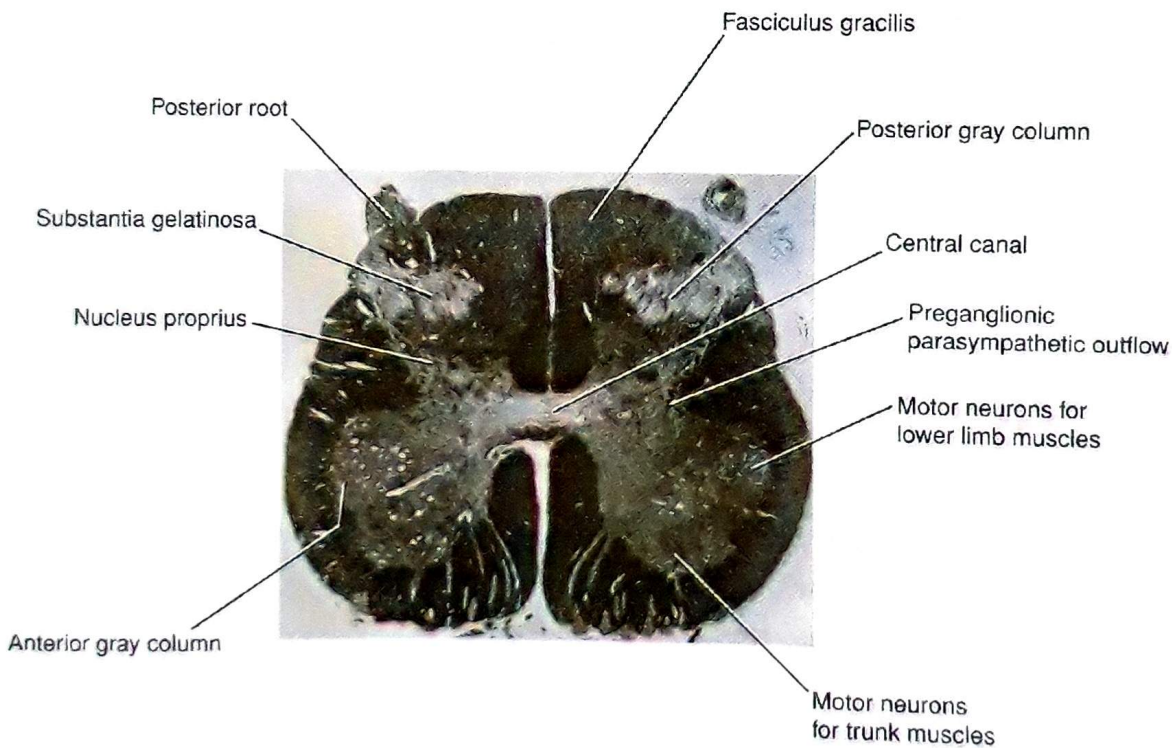
ساختار

ماده خاکستری در نخاع (همانند سایر مناطق دستگاه عصبی مرکزی) شامل سلول‌های عصبی و زوائد آنها، نوروگلیا و عروق

شاخ‌های قدامی و خلفی است. یک رابط خاکستری باریک که حاوی کانال مرکزی نخاع می‌باشد، ستون‌های قدامی و خلفی دوطرف را به هم می‌پیوندد. در سگمان‌های سینه‌ای و کمری فوقانی نخاع، یک ستون یا شاخ خاکستری خارجی کوچک وجود دارد. حجم ماده خاکستری در هر سطحی از نخاع، با مقدار عضله‌ای که در آن سطح عصب‌دهی می‌شود، متناسب است. لذا در داخل برآمدگی‌های گردنی و کمری - خاجی نخاع که



شکل ۹-۴ برش عرضی نخاع در سطح چهارمین سگمان کمری (رنگ آمیزی وایگرت).



شکل ۱۰-۴ برش عرضی نخاع در سطح دومین سگمان خاجی (رنگ آمیزی وایگرت).

آنها در ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی به صورت الیاف وایبران آلفا قرار می‌گیرند که عضلات اسکلتی را عصب‌دهی می‌کنند. سلول‌های کوچک هم چند قطبی هستند و آکسون‌های اکثر این سلول‌ها در ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی به صورت الیاف وایبران گاما قرار می‌گیرند که به الیاف عضلانی داخل دوکی در دوک‌های عصبی - عضلانی عصب‌دهی می‌کنند.

خونی می‌باشد. سلول‌های عصبی چند قطبی هستند و نوروگلیا یک شبکه پیچیده را در اطراف جسم سلول‌های عصبی و نوریت‌های آنها تشکیل می‌دهد.

گروه‌های مختلف سلول‌های عصبی در ستون‌های اکثر سلول‌های عصبی بزرگ و چند قطبی هستند و آکسون‌های

۴-۶ تا ۴-۱۰). این هسته بخش اعظم سلول‌های موجود در ستون خاکستری خلفی را به خود اختصاص می‌دهد و الیافی را از ستون سفید خلفی دریافت می‌کند که با حس موقعیت و حرکت (حس عمقی)، تمایز دو نقطه در سطح پوست، و ارتعاش در ارتباط هستند.

هسته پشتی^۴ (ستون کلارک) گروهی از سلول‌های عصبی است که در قاعده ستون خاکستری خلفی قرار گرفته و از هشتمین سگمان گردنی تا سومین یا چهارمین سگمان کمری امتداد دارد (شکل‌های ۴-۶ تا ۴-۹). اکثر این سلول‌ها بزرگ و با پایانه‌های حس عمقی (دوک‌های عصبی - عضلانی و دوک‌های تاندونی) در ارتباط هستند.

هسته آوران احشایی گروهی از سلول‌های عصبی با اندازه متوسط است که در خارج هسته پشتی قرار گرفته و از اولین سگمان سینه‌ای تا سومین سگمان کمری امتداد دارد. محققین معتقدند که این هسته، اطلاعات آوران احشایی را دریافت می‌کند.

گروه‌های مختلف سلول‌های عصبی در ستون‌های خاکستری خارجی

گروه اینترمیدیولاترال سلول‌ها، ستون خاکستری خارجی کوچک را تشکیل می‌دهد که از اولین سگمان سینه‌ای تا دومین یا سومین سگمان کمری امتداد دارد (شکل‌های ۴-۶ و ۴-۸). این سلول‌ها نسبتاً کوچک و مبدأ الیاف سمپاتیک پیش عقده‌ای هستند.

یک گروه مشابه از سلول‌ها که در سگمان‌های خارجی دوم، سوم و چهارم یافت می‌شود، مبدأ الیاف پاراسمپاتیک پیش عقده‌ای است (شکل‌های ۴-۶ و ۴-۱۰).

رابط خاکستری و کانال مرکزی

در برش‌های عرضی نخاع، ستون‌های خاکستری قدامی و خلفی در طرفین، با یک رابط خاکستری عرضی به هم وصل می‌شوند،

از نظر کاربردی^۱، سلول‌های عصبی ستون خاکستری قدامی را می‌توان به سه گروه یا ستون اصلی تقسیم کرد: داخلی، مرکزی و خارجی (شکل ۴-۶).

گروه داخلی در اکثر سگمان‌های نخاع وجود دارد و مسئول عصب‌دهی به عضلات اسکلتی گردن و تنه (از جمله عضلات بین‌دنده‌ای و شکمی) می‌باشد.

گروه مرکزی کوچکترین گروه است و در برخی از سگمان‌های گردنی و کمری - خاجی وجود دارد (شکل ۴-۶ و ۴-۷). در بخش گردنی نخاع، برخی از این سلول‌های عصبی (سگمان‌های C3، C4 و C5) به طور اختصاصی به دیافراگم عصب‌دهی می‌کنند که مجموعاً هسته فرنیک نامیده می‌شوند. در پنج یا شش سگمان گردنی فوقانی، برخی از سلول‌های عصبی به عضلات استرنوکلیئیدوماستویید و تراپیزیوس عصب‌دهی می‌کنند که هسته شوکی نامیده می‌شوند (شکل‌های ۴-۶ و ۴-۷). آکسون‌های این سلول‌ها، بخش نخاعی عصب شوکی را تشکیل می‌دهند. هسته کمری - خاجی که از دومین سگمان کمری تا اولین سگمان خاجی قرار گرفته، از سلول‌های عصبی تشکیل شده که آکسون‌های آنها، توزیع ناشناخته‌ای دارند.

گروه خارجی در ناحیه گردنی و کمری - خاجی قرار گرفته و مسئول عصب‌دهی به عضلات اسکلتی اندام‌ها است (شکل‌های ۴-۶، ۴-۷، ۴-۹ و ۴-۱۰).

گروه‌های مختلف سلول‌های عصبی در ستون‌های خاکستری خلفی

چهار گروه سلول عصبی در ستون خاکستری خلفی وجود دارند؛ دو گروه در سرتاسر طول نخاع و دو گروه دیگر محدود به سگمان‌های سینه‌ای و کمری هستند.

گروه ماده ژلاتینی^۲ در رأس ستون خاکستری خلفی در سرتاسر طول نخاع قرار دارد (شکل‌های ۴-۶ تا ۴-۱۰). این گروه عمدتاً از نورون‌های گلژی نوع II تشکیل شده و الیاف آوران مربوط به درد، حرارت و لمس را از ریشه خلفی دریافت می‌کند. به علاوه، این گروه الیاف نزولی را از سطوح فوق نخاعی دریافت می‌کند. محققین معتقدند که پیام‌های تحریکی یا مهارتی از سایر الیاف حسی و پیام‌هایی از قشر مخ، ورودی‌های مربوط به حس درد و حرارت را تعدیل می‌کنند.

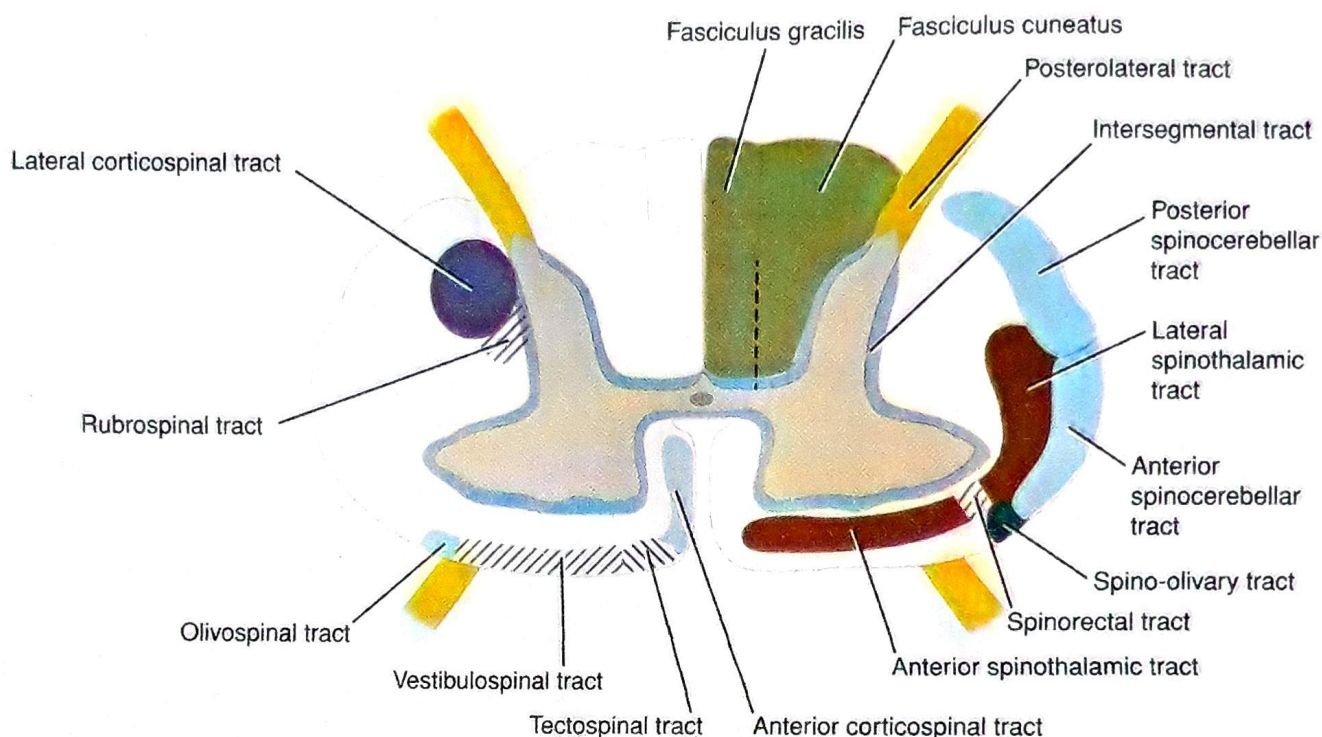
هسته عمقی^۳ گروهی از سلول‌های عصبی بزرگ است که در جلوی ماده ژلاتینی در سرتاسر نخاع قرار می‌گیرد (شکل‌های

۱- در برش‌های ضخیم نخاع، ماده خاکستری لایه لایه به نظر می‌رسد. دکتر Rexed سال ۱۹۵۴، ۱۰ لایه از نورون‌ها را در گربه توصیف کرد. جزئیات این ساختمان لایه لایه برای محققین جالب توجه است، اما در نورولوژی بالینی اهمیت چندانی ندارد.

2- substantia gelatinosa group

3- nucleus proprius

4- nucleus dorsalis (clarke's column)



شکل ۴-۱۱ برش عرضی نخاع در ناحیه میانی گردن که نحوه قرارگیری نوارهای صعودی را در طرف راست و نوارهای نزولی را در طرف چپ نشان می‌دهد.

دارد. ستون خلفی در فاصله بین ورودی ریشه‌های عصبی خلفی و خط وسط قرار دارد.

ساختمان

ماده سفید در نخاع (همانند سایر مناطق دستگاه عصبی مرکزی) شامل الیاف عصبی، نوروگلیا، و عروق خونی می‌باشد. ماده سفید، ماده خاکستری را در بر می‌گیرد و رنگ سفید آن، ناشی از درصد بالای الیاف عصبی میلین دار است.

نحوه قرارگیری نوارهای عصبی

محققین نحوه قرارگیری نوارهای عصبی را در داخل نخاع، براساس مطالعه بر روی حیوانات و همچنین مطالعه بر روی الیاف عصبی دژنره در اثر آسیبها یا بیماری‌های مختلف در انسان شناخته‌اند. هر چند برخی نوارهای عصبی در مناطق معینی از ماده سفید متمرکز هستند، امروزه محققین معتقدند که همپوشانی قابل توجهی وجود دارد. نوارهای نخاعی را می‌توان به نوارهای صعودی، نزولی و بین سگمانی تقسیم کرد که موقعیت نسبی آنها در ماده سفید، در ادامه شرح داده می‌شود. نمای ساده شده‌ای از نحوه قرارگیری نوارهای اصلی در شکل ۴-۱۱ نشان داده شده است.

به گونه‌ای که ماده خاکستری به شکل حرف H در می‌آید (شکل‌های ۴-۶ تا ۴-۱۰). کانال مرکزی در مرکز رابط خاکستری قرار دارد. بخشی از رابط خاکستری که در پشت کانال مرکزی قرار دارد، رابط خاکستری خلفی، و بخشی از آن که در جلوی کانال قرار دارد، رابط خاکستری قدامی نامیده می‌شود.

کانال مرکزی در سرتاسر نخاع وجود دارد (شکل‌های ۴-۶ تا ۴-۱۰). این کانال در بالا، در امتداد نیمه تحتانی بصل‌النخاع قرار دارد و بالاتر از آن، به حفره بطن چهارم باز می‌شود. کانال در پایین در ناحیه مخروط انتهایی گسترش می‌یابد، بطن انتهایی دوکی شکل را می‌سازد که در داخل ریشه رشته انتهایی ختم می‌شود. کانال پر از مایع مغزی - نخاعی است و با اپی‌تلیوم استوانه‌ای مزکدار موسوم به اپاندیم مفروش می‌شود. به این ترتیب، کانال در پایین مسدود است و در بالا به بطن چهارم باز می‌شود.

ماده سفید

ماده سفید را می‌توان به ستون‌های سفید قدامی، خارجی و خلفی تقسیم کرد (شکل‌های ۴-۵ تا ۴-۱۰). ستون قدامی در هر طرف در فاصله بین خط وسط و نقطه خروج ریشه‌های عصبی قدامی قرار دارد. ستون خارجی در فاصله بین نقطه خروج ریشه‌های عصبی قدامی و ورودی ریشه‌های عصبی خلفی قرار

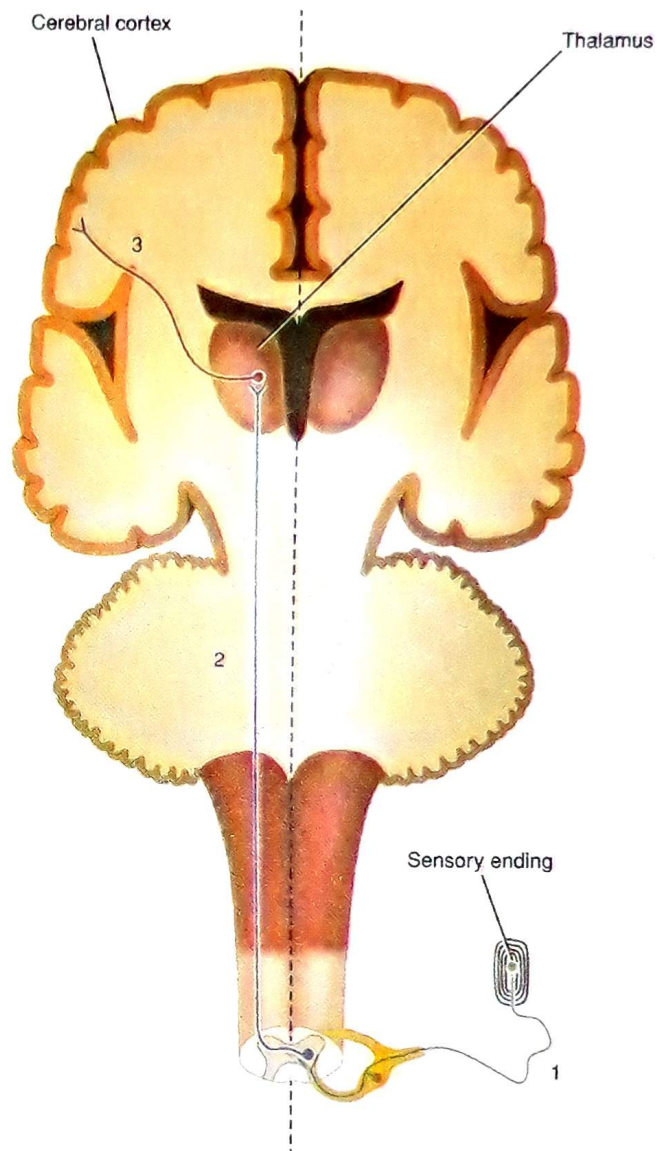
اطلاعات عمقی^۲ که از درون بدن منشأ می‌گیرند (مثلاً از عضلات و مفاصل).

سازماندهی آناتومیک

مجموعه‌ای از نورون‌ها، اطلاعات عمومی را از پایانه‌های حسی محیطی به طرف دستگاه عصبی منتقل می‌کنند. در ساده‌ترین نوع، مسیر صعودی تا مراکز عالی، شامل سه نورون می‌باشد (شکل ۱۲-۴). جسم سلولی اولین نورون - **نورون مرتبه اول** - در عقده ریشه خلفی عصب نخاعی قرار دارد. یک استتاله محیطی با یک پایانه حسی در ارتباط است، در حالی که یک استتاله مرکزی از طریق ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شود تا با نورون مرتبه دوم سیناپس دهد. آکسون **نورون مرتبه دوم** با تقاطع در خط وسط به نیمه مقابل نخاع می‌رود و به سطح بالاتری از دستگاه عصبی مرکزی صعود می‌کند تا با **نورون مرتبه سوم** سیناپس دهد. نورون مرتبه سوم معمولاً در تالاموس قرار دارد و استتاله‌ای از آن به ناحیه حسی قشر مخ می‌رود. این مسیر سه نورونی، شایع‌ترین نحوه قرارگیری است، اما برخی مسیرهای آوران، از نورون‌های بیشتر یا کمتر استفاده می‌کنند. اکثر نورون‌ها در مسیرهای صعودی، شاخه‌هایی را به تشکیلات مشبک می‌فرستند که به نوبه خود، قشر مخ را فعال می‌کند و در حفظ هشیاری شرکت دارد. سایر شاخه‌ها به طرف نورون‌های حرکتی می‌روند و در فعالیت عضلانی رفلکسی شرکت می‌کنند.

اعمال نوارهای صعودی

حس درد و درجه حرارت در مسیر اسپینوتالامیک خارجی، و حس لمس غیر دقیق و فشار در نوار اسپینوتالامیک قدامی صعود می‌کند (شکل ۱۳-۴). لمس دقیق یعنی توان تعیین دقیق ناحیه‌ای از بدن که لمس می‌شود و همچنین آگاهی از این که دو نقطه همزمان لمس می‌شوند هر چند کاملاً در مجاورت هم باشند (تست تمایز دو نقطه)، در ستون‌های سفید خلفی صعود می‌کند. همچنین اطلاعاتی از عضلات و مفاصل در رابطه با حرکت و موقعیت بخش‌های مختلف بدن، در ستون‌های سفید خلفی صعود می‌کند. اطلاعات ناخودآگاه از طریق نوارهای اسپینوسربرار قدامی و خلفی و نوار کونئوسربرار، از عضلات،

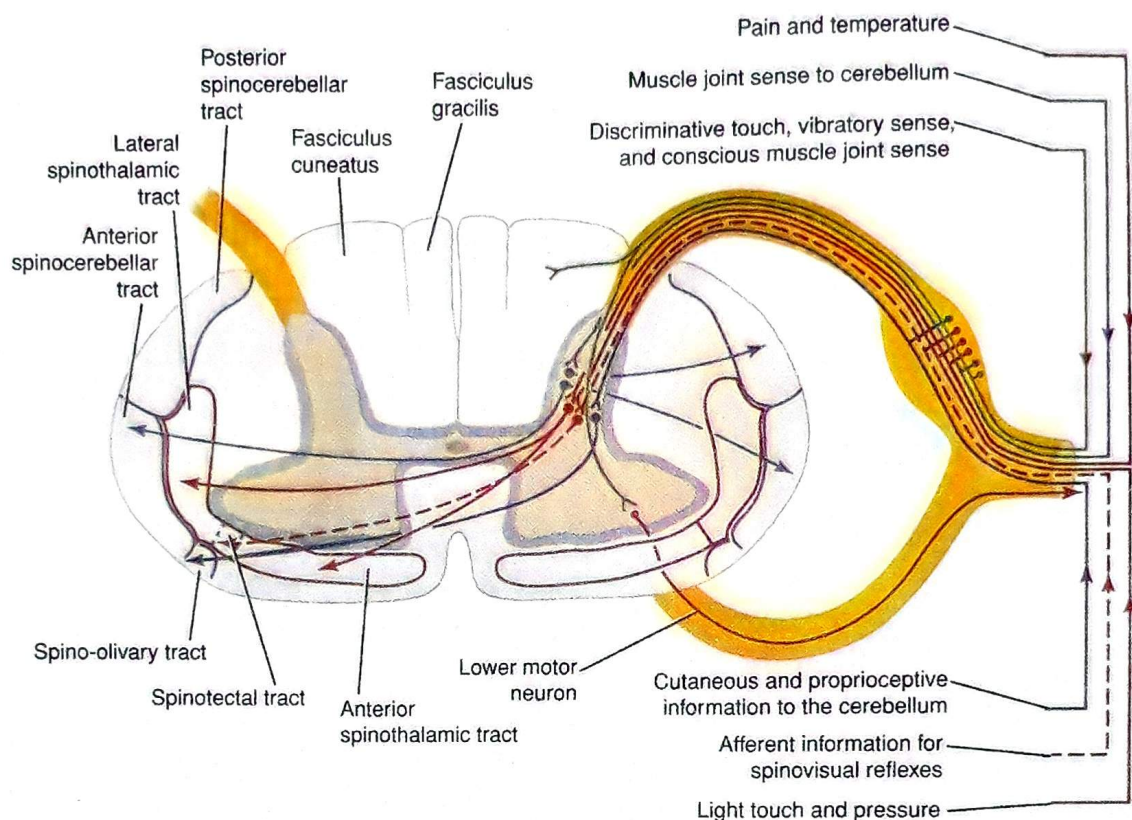


شکل ۱۲-۴ ساده‌ترین نوع مسیر حسی صعودی از پایانه عصب حسی تا قشر مخ. به سه نورون دخیل توجه کنید.

نوارهای صعودی نخاع

الیاف عصبی حسی با ابعاد و کارکردهای مختلف، در بدو ورود به نخاع، در دسته‌ها یا نوارهایی در ماده سفید قرار می‌گیرند (اشکال ۱۱-۴ و ۱۲-۴). برخی از این الیاف، سگمان‌های مختلف نخاع را به هم وصل می‌کنند، در حالی که سایر الیاف از نخاع به مراکز بالاتر می‌روند تا نخاع را با مغز ارتباط دهند. دسته‌های الیاف صعودی را **نوارهای صعودی** می‌نامند.

نوارهای صعودی اطلاعات آوران را منتقل می‌کنند که ممکن است خودآگاه یا ناخودآگاه باشند. این اطلاعات را می‌توان به دو گروه اصلی تقسیم کرد: (۱) **اطلاعات خارجی^۱** که از خارج بدن منشأ می‌گیرند (مانند درد، درجه حرارت، لمس) و (۲)



شکل ۴-۱۳ برش عرضی نخاع که مبدأ نوارهای حسی صعودی را نشان می‌دهد. توجه کنید که حس درد و حرارت از طریق نوار نخاعی - تالاموسی خارجی و حس لمس خفیف و فشار از طریق نوار نخاعی - تالاموسی قدامی منتقل می‌شود.

جدول ۴-۲ مسیرهای حسی خودآگاه^۱

حس	گیرنده	نورون مرتبه اول	نورون مرتبه دوم	نورون مرتبه سوم	مسیرها	انتها
درد و حرارت	پایانه عصبی آزاد	عقدۀ ریشه خلفی	ماده ژلاتینی	هسته خلفی - نخاعی - تالاموسی	خارجی شکمی - نخاعی - تالاموسی	شکنج خلف مرکزی
لمس خفیف و فشار	پایانه عصبی آزاد	عقدۀ ریشه خلفی	ماده ژلاتینی	هسته خلفی - نخاعی - تالاموسی	خارجی شکمی - قدامی، لمبیک نخاعی - تالاموسی	شکنج خلف مرکزی
لمس دقیق، حس ارتعاش، حس مفصلی - عضلانی، خودآگاه	اجسام مایسنر، اجسام پاچینی، دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی	عقدۀ ریشه خلفی	هسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس	هسته خلفی - دست‌های گراسیلیس و کونثاتوس، لمبیک مرکزی داخلی	خارجی شکمی - تالاموسی	شکنج خلف مرکزی

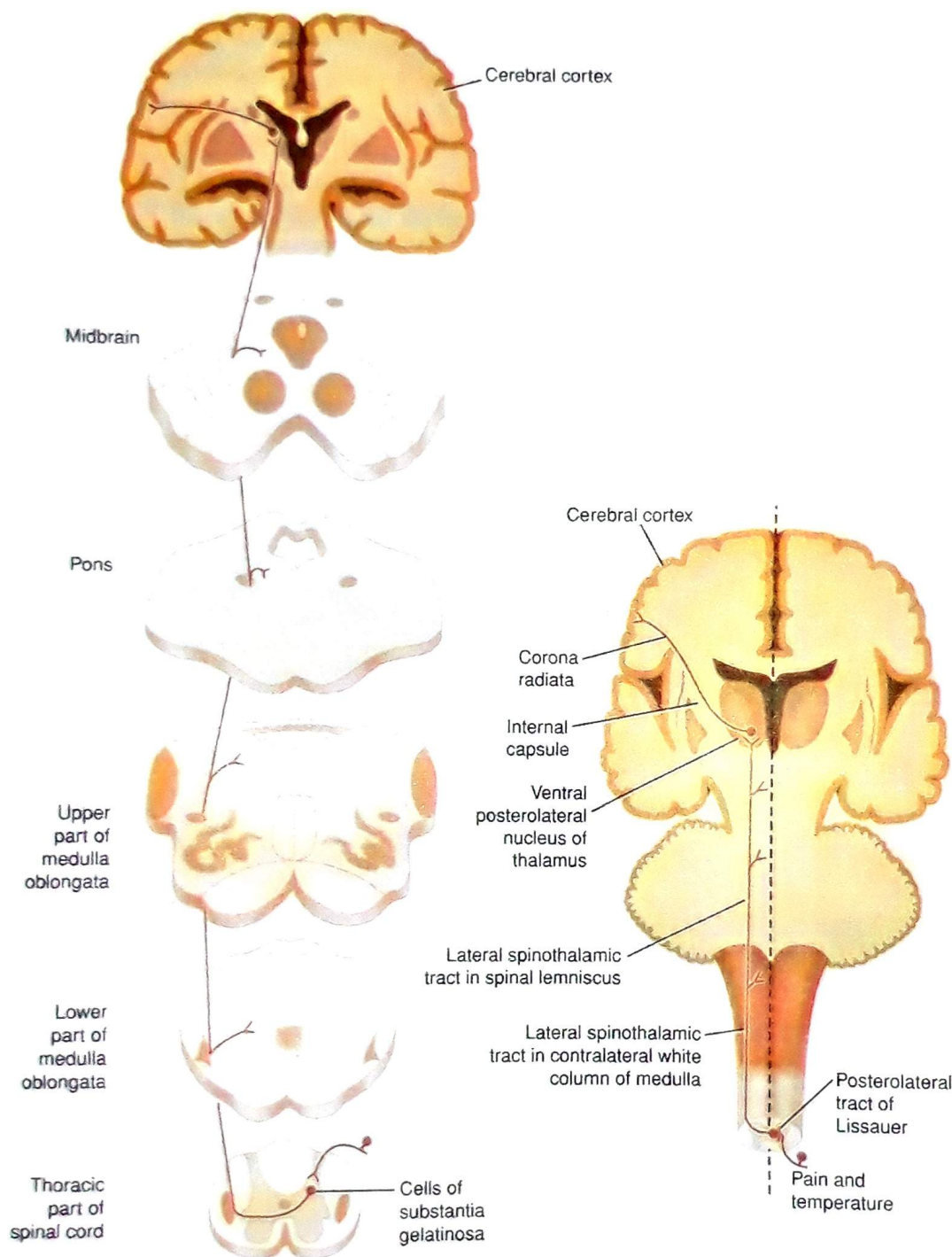
۱. توجه کنید که تمام مسیرهای صعودی، شاخه‌هایی به سیستم فعال‌کننده مشبک می‌فرستند.

حالی که نوار اسپینوولویاری بیشتر مسیری غیرمستقیم برای رساندن اطلاعات آوران به مخچه می‌باشد.

مسیرهای درد و درجه حرارت

گیرنده‌های درد و درجه حرارت در پوست و سایر بافت‌ها،

مفاصل، پوست و بافت زیر جلدی به مخچه می‌رسد. اطلاعات مربوط به درد، درجه حرارت و لمس، از طریق نوار اسپینوکتال به کولیکولوس فوقانی مغز می‌رسد تا در رفلکس‌های نخاعی - بینایی شرکت کند. نوار اسپینورتیکولار مسیری را از عضلات، مفاصل و پوست تا تشکیلات مشبک فراهم می‌کند، در



شکل ۱۴-۴ مسیرهای درد و حرارت.

مسیر اسپینو تالامیک خارجی^۱
اکسون‌هایی که از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند، به

۱-۰ lateral spinothalamic tract

امروزه بسیاری از محققین نوارهای اسپینو تالامیک قدامی و خارجی را به عنوان یک نوار در نظر می‌گیرند. زیرا پهلوی به پهلوی یکدیگر حرکت می‌کنند؛ به این مسیر نوآیا سیستم قدامی خارجی می‌گویند. همچنین مسیرهای صعودی در ستون سفید خلفی، سیستم لیمبیک نامیده می‌شود.

پایانه‌های عصبی آزاد هستند. تکانه‌های درد از طریق الیاف هدایتی سریع نوع دلتا A و الیاف هدایتی آهسته نوع C به نخاع می‌روند. الیاف سریع فرد را نسبت به درد تیز اولیه آگاه می‌کنند، در حالی که الیاف آهسته مسؤول درد مبهم، سوزشی و طولانی هستند. حس گرما و سرما نیز از طریق الیاف دلتا A و C منتقل می‌شود.

از این جا به سایر نواحی قشر مخ منتقل می شوند تا توسط مناطق حرکتی و ناحیه ارتباطی آهیانه‌ای مورد استفاده قرار گیرند. نقش قشر مخ، تفسیر کیفیت اطلاعات حسی در سطح هشجاری می باشد.

درک درد

درک درد^۲ پدیده پیچیده‌ای است که به وضعیت عاطفی و تجارب گذشته فرد بستگی دارد. درد حسی است که در رابطه با احتمال آسیب هشدار می دهد و فرد را برای اجتناب یا رفع آن، هشدار می سازد.

درد را می توان به دو نوع اصلی تقسیم کرد: **درد سریع و درد آهسته**. درد سریع در عرض تقریباً ۱/۱۰ ثانیه بعد از اعمال محرک دردناک احساس می شود؛ درد آهسته در عرض ۱ ثانیه (یا بیشتر) بعد از تحریک، درک می شود. بیمار درد سریع را به شکل درد تیز، درد حاد یا سوزن سوزن شدن توصیف می کند و این همان دردی است که با فرو کردن سوزن به انگشت احساس می شود. درد سریع تقریباً به طور کامل به پوست محدود می شود. بیمار درد آهسته را به شکل درد سوزشی، درد مبهم یا درد ضربان دار توصیف می کند و زمانی ایجاد می شود که تخریب بافتی وجود داشته باشد، مثلاً در اثر تشکیل آبسه یا آرتریت شدید. درد آهسته ممکن است در هر بافتی از بدن ایجاد شود. تمام انواع درد در پایانه‌های عصبی آزاد درک می شوند. درد سریع را با محرک‌های مکانیکی یا حرارتی و درد آهسته را با محرک‌های مکانیکی، حرارتی و شیمیایی می توان ایجاد کرد.

ترکیبات شیمیایی متعددی در بافت‌های آسیب دیده بدن شناسایی شده‌اند که پایانه‌های عصبی آزاد را تحریک می کنند. این مواد عبارتند از **سروتونین، هیستامین، برادی‌کینین، اسیدها (مانند اسید لاکتیک) و یونهای پتاسیم**. آستانه درد را می توان به کمک پروستاگلاندین‌ها و ماده P پایین آورد، ولی این مواد به تنهایی نمی توانند پایانه‌ها را تحریک کنند.

هر فرد باید نسبت به وجود محرک‌هایی آگاه باشد که اگر تداوم یابند، به تخریب بافتی ختم می شوند؛ گیرنده‌های درد تطابق نمی یابند.

هدایت درد به دستگاه عصبی مرکزی

درد سریع در اعصاب محیطی در آکسون‌های A دلتای قطور، با

رأس ستون خاکستری خلفی می روند و به شاخه‌های صعودی و نزولی تقسیم می شوند (شکل ۱۴-۴). این شاخه‌ها به اندازه یک یا دو سگمان نخاعی حرکت می کنند و **نوار خلفی - خارجی** Lissauer را تشکیل می دهند. این الیاف نورون مرتبه اول، با سلول‌های واقع در ستون خاکستری خلفی، از جمله سلول‌های ماده ژلاتینی سیناپس می دهند. محققین معتقدند که ماده P (یک پپتید) ناقل عصبی در این سیناپس‌ها می باشد.

در این مرحله، آکسون‌های نورون‌های مرتبه دوم، به **صورت مایل در خط وسط متقاطع می شوند و از رابط‌های خاکستری و سفید قدامی در داخل یک سگمان نخاعی عبور می کنند** تا در ستون سفید طرف مقابل به صورت نوار اسپینوتالامیک خارجی صعود کنند (شکل ۱۴-۴). نوار اسپینوتالامیک خارجی در سمت داخل نوار اسپینوسربلار قدامی قرار می گیرد. در حین صعود نوار اسپینوتالامیک خارجی در داخل نخاع، الیاف جدیدی از سمت قدامی - داخلی به نوار افزوده می شوند، به گونه‌ای که در سگمان‌های گردنی فوقانی، الیاف خاجی در طرف خارج و الیاف گردنی در طرف داخل قرار می گیرند. الیاف مربوط به درد، کمی جلوتر از الیاف مربوط به درجه حرارت هستند.

وقتی نوار اسپینوتالامیک خارجی از درون بصل‌النخاع صعود می کند، در مجاورت سطح خارجی و در بین هسته زیتونی تحتانی و هسته نوار نخاعی عصب سه قلو قرار می گیرد. در اینجا، این نوار با نوار اسپینوتالامیک قدامی و نوار اسپینوتکتال همراه است که توأماً **لمنيسک نخاعی** را تشکیل می دهند.

لمنيسک نخاعی امتداد می یابد و از درون بخش خلفی پل صعود می کند (شکل ۱۴-۴). لمنيسک نخاعی در مغز میانی، در تگمنتوم در خارج لمنيسک داخلی قرار می گیرد. اکثر الیاف نوار اسپینوتالامیک خارجی، با ایجاد سیناپس با نورون مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس، خاتمه می یابند. محققین معتقدند که در اینجا، حس درد غیر دقیق و درجه حرارت درک می شود و واکنش‌های عاطفی آغاز می گردند.

از این به بعد، آکسون‌های نورون‌های مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس، از درون بازوی خلفی کپسول داخلی و تاج شعاعی عبور می کنند تا به ناحیه حس پیکری^۱ در شکج خلف مرکزی قشر مخ برسند. در این ناحیه نمایی از نیمه مقابل بدن به شکل معکوس دیده می شود که در آن، دست و دهان در پایین و اندام تحتانی در بالا، و پا و ناحیه مقعدی - تناسلی در سطح داخل نیمکره قرار می گیرد (فصل ۷). اطلاعات

خاکستری خلفی رله می‌شوند.

سایر مقاصد نوار اسپینوتالامیک خارجی امروزه محققین معتقدند که ایمپالس‌های درد سریع مستقیماً به هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس می‌روند و سپس به قشر مخ رله می‌شوند.

اکثر الیاف درد آهسته در نوار اسپینوتالامیک خارجی، به تشکیلات مشبک ختم می‌شوند و سپس کل دستگاه عصبی فعال می‌گردد. با عملکرد مراکز پایین‌تر مغز است که فرد می‌تواند نسبت به درد مزمن، آزارنده و توأم با تهوع آگاه شود.

تحقیقات با استفاده از PET اسکن نشان داده که شکنج خلف مرکزی، شکنج سینگولیت دستگاه لیمبیک، و شکنج اینسولار در درک و تفسیر محرک‌های دردناک نقش دارند. شکنج خلف مرکزی درد را با توجه به تجارب گذشته تفسیر می‌کند. شکنج سینگولیت در تفسیر جنبه عاطفی درد نقش دارد. شکنج اینسولار محرک‌های دردناک را از اعضای داخلی بدن تفسیر و یک پاسخ خودکار را برمی‌انگیزد.

درک درد در دستگاه عصبی مرکزی، ابتدا در شاخ‌های خاکستری خلفی نخاع و سایر مراکز در سطوح بالاتر تعدیل می‌شود.

مهار درد در دستگاه عصبی مرکزی

ماساژ و مالیدن روغن بر مناطق دردناک بدن می‌تواند درد را برطرف کند. همچنین استفاده از طب سوزنی، که از چند هزار سال پیش در چین مرسوم بوده، به رفع درد کمک می‌کند. تحریک الکتریکی پوست با فرکانس پایین، در برخی بیماران درد را برطرف می‌کند.

تئوری دروازه^۱

هر چند مکانیسم دقیق روش‌های فوق مشخص نشده، ولی تئوری دروازه چند سال پیش مطرح شد. بر این اساس، در محل ورود الیاف درد به دستگاه عصبی مرکزی، الیاف آوران میلین‌دار و بزرگ که اطلاعات مربوط به لمس و فشار غیر دردناک را حمل می‌کنند، با اثر بر نورونهای ارتباط دهنده می‌توانند درد را مهار کنند. تحریک لمسی زیاد که مثلاً در اثر ماساژ ایجاد می‌شود،

سرعت ۳۰-۶ msec هدایت می‌شود. درد آهسته در الیاف C با قطر کم، با سرعت ۲-۰/۵ msec هدایت می‌شود. درد سریع ابتدا درک می‌شود تا فرد را نسبت به یک خطر هشیار سازد، به گونه‌ای که یک پاسخ محافظت‌کننده مناسب اتخاذ گردد. سپس درد آهسته احساس می‌گردد که مدت بیشتری ادامه می‌یابد.

هدایت درد در دستگاه عصبی مرکزی

الیاف آوران درد به ریشه‌های خلفی یک عصب نخاعی وارد و عمده‌تاً در لایه‌های سطحی شاخ خاکستری خلفی ختم می‌شوند. مهمترین ناقل عصبی تحریکی که از الیاف A دلتا و الیاف C آزاد می‌شود، اسید آمینه **گلوتامات** است. همچنین ماده P (یک نوروپپتید) از الیاف C آزاد می‌شود. در حالی که گلوتامات یک ناقل عصبی موضعی با عملکرد سریع است، ماده P به کندی و به شکل منتشر در شاخ خلفی آزاد می‌شود و می‌تواند بر نورونهای متعددی اثر گذارد.

الیاف درد سریع، نورونهای مرتبه دوم را در نوار اسپینوتالامیک خارجی تحریک می‌کنند. آکسون‌ها با عبور از خط وسط، بلافاصله به نیمه مقابل نخاع می‌روند و به طرف تالاموس صعود می‌کنند تا در آنجا، به شکنج خلف مرکزی حسی رله شوند.

همچنین الیاف درد آهسته، نورون‌های مرتبه دوم مربوط به نوار اسپینوتالامیک خارجی را در شاخ خاکستری خلفی تحریک و با آکسون‌های مربوط به درد سریع صعود می‌کنند. با این حال، امروزه محققین معتقدند که اکثر الیاف آهسته‌ای که به نخاع می‌آیند، قبل از صعود در نخاع، در رله‌های بیشتری شامل چندین نورون در شاخ خلفی شرکت می‌کنند. ورود مکرر محرک‌های دردناک از طریق الیاف C در شاخ خاکستری خلفی در جریان آسیب شدید، پاسخ نورونهای مرتبه دوم را تشدید می‌کند. این پدیده^۱ به آزادسازی گلوتامات از الیاف C منتسب شده است. محدوده درد سریع کاملاً مشخص است. به عنوان مثال، اگر چکشی به شست دست برخورد کند، تردیدی نسبت به محل آسیب وجود ندارد. محدوده دقیق درد آهسته مشخص نیست. به عنوان مثال، در استئوآرتریت مفصل هیپ، بیمار فقط به شکل مبهمی به درد در ناحیه هیپ اشاره می‌کند و نمی‌تواند محل اختصاصی ضایعه را نشان دهد. این تفاوت را می‌توان با توجه به این واقعیت توجیه کرد که الیاف درد سریع مستقیماً در نوار اسپینوتالامیک خارجی در نخاع صعود می‌کنند، در حالی که الیاف درد آهسته، قبل از رسیدن به مراکز بالاتر، چندین بار در شاخ

1- winding up phenomenon

2- gating theory

طرف داخل قرار می‌گیرند.

وقتی نوار اسپینوتالامیک قدامی از درون بصل النخاع صعود می‌کند، با نوار اسپینوتالامیک خارجی و نوار اسپینوتکتال همراه است که توأماً **لمنیسک نخاعی** را تشکیل می‌دهند.

لمنیسک نخاعی در ادامه، از درون بخش خلفی پل و تگمنتوم مغز میانی عبور می‌کند؛ الیاف نوار اسپینوتالامیک قدامی با ایجاد سیناپس با نورون مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس خاتمه می‌یابند. محققین معتقدند که در اینجا، حس درد غیر دقیق و فشار درک می‌شود.

آکسون‌های نورون‌های مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس، از درون بازوی خلفی کپسول داخلی و تاج شعاعی عبور می‌کنند تا به ناحیه حس تنی در شکنج خلف مرکزی قشر مخ برسند. نمایی از نیمه مقابل بدن به شکل معکوس دیده می‌شود که در آن، دست و دهان در پایین قرار می‌گیرند (فصل ۷). درک لمس و فشار به فعالیت قشر مخ بستگی دارد. محدوده دقیق تحریک حسی قابل شناسایی نیست و شدت تحریک را به سختی و تا حد خیلی کمی می‌توان تعیین کرد.

لمس دقیق، ارتعاش، و درک خودآگاه عضله - مفصل

ستون سفید خلفی: دسته گراسیلیس و دسته کونثاتوس^۲ آکسون‌ها از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند و مستقیماً به ستون سفید خلفی همان طرف می‌روند (شکل ۱۶-۴). در اینجا، الیاف به شاخه‌های صعودی بلند و نزولی کوتاه تقسیم می‌شوند. شاخه‌های نزولی به تعداد سگمان‌های متغیر پایین می‌آیند و شاخه‌های جانبی از آنها جدا می‌شوند که با سلول‌هایی در ستون خاکستری خلفی، با سلول‌هایی در شاخ قدامی، و با نورون‌های رابط سیناپس می‌دهند (شکل ۱۶-۴). واضح است که این الیاف نزولی کوتاه، در رفلکس‌های بین سگمانی دخیل هستند.

الیاف صعودی بلند نیز ممکن است با ایجاد سیناپس با سلول‌هایی در ستون خاکستری خلفی، با سلول‌هایی در شاخ قدامی، و با نورون‌های رابط خاتمه یابند. این نحوه توزیع ممکن است تا چندین سگمان نخاعی ادامه یابد. این الیاف (همانند

«دروازه» مربوط به درد را می‌بندد. با این حال، به محض توقف تحریک لمسی غیر دردناک، «دروازه» باز می‌شود و اطلاعات مربوط به محرک دردناک، در نوار اسپینوتالامیک خارجی صعود می‌کند. اگر چه تئوری دروازه ممکن است پدیده‌های فوق را تا حدودی توجیه کند، سیستم ضد درد احتمالاً شامل آزادسازی انکفالین‌ها و اندورفین‌ها در ستون‌های خاکستری خلفی می‌باشد.

سیستم ضد درد

تحریک برخی مناطق ساقه مغز می‌تواند حس درد را کاهش دهد یا مهار کند. این مناطق عبارتند از منطقه دور بطنی دیانسفال، ماده خاکستری دور قنات مغز میانی، و هسته‌های خط وسط در ساقه مغز. محققین معتقدند که الیاف نوار رتیکولواسپینال تا نخاع پایین می‌آیند و با سلول‌های مربوط به حس درد در ستون خاکستری خلفی سیناپس می‌دهند. سیستم ضد درد می‌تواند درد سریع و درد آهسته را سرکوب کند.

اخیراً دو گروه از مواد با عملکرد شبه مورفین به نام **انکفالین‌ها و اندورفین‌ها** در دستگاه عصبی مرکزی شناسایی شده‌اند. این مواد به همراه سروتونین به عنوان ناقل عصبی در سیستم ضد درد مغز عمل می‌کنند و ممکن است آزادسازی ماده P را در ستون خاکستری خلفی مهار کنند.

مسیرهای لمس غیر دقیق و فشار

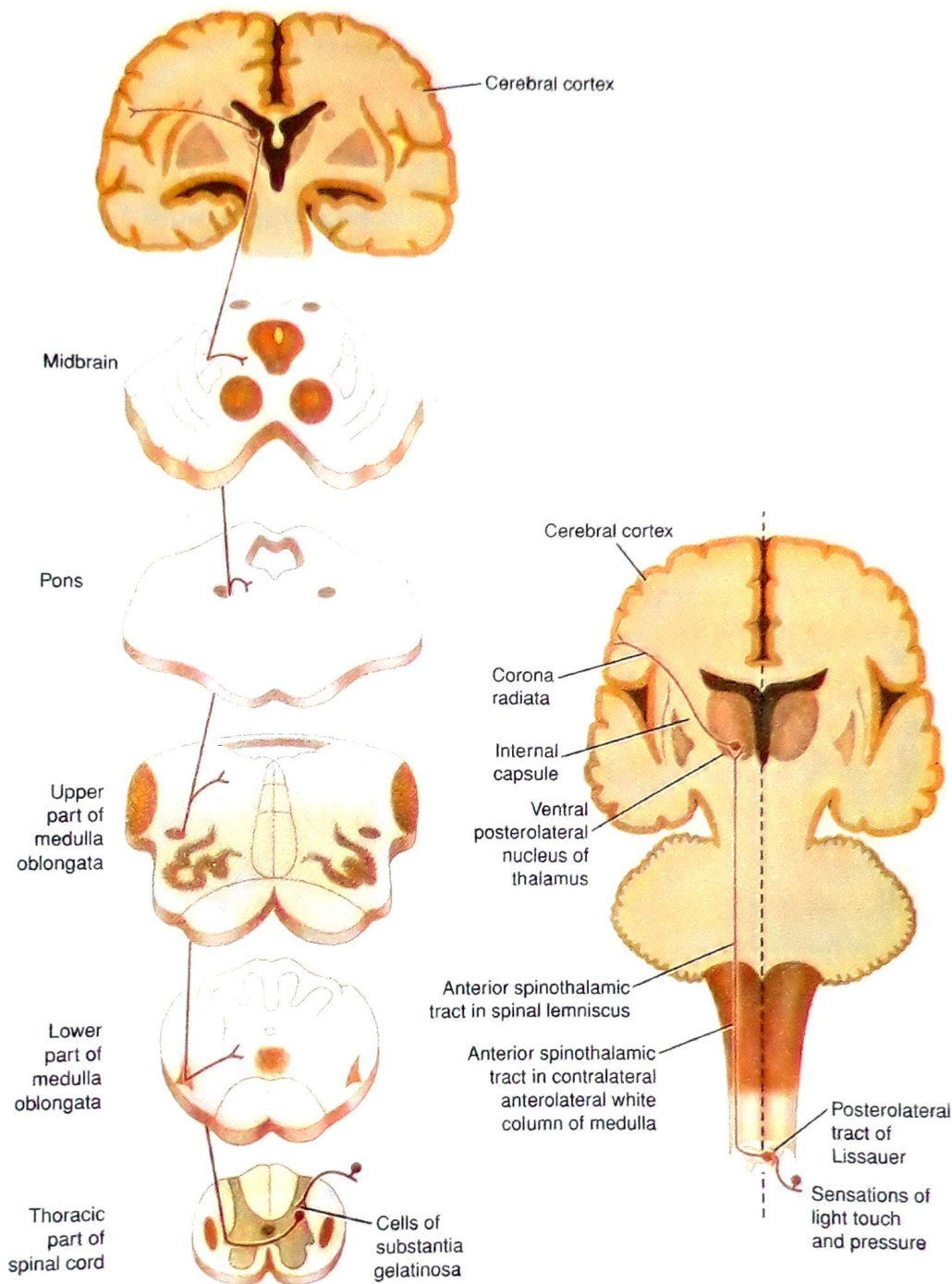
نوار اسپینوتالامیک قدامی^۱

آکسون‌ها از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند و تا رأس ستون خاکستری خلفی پیش می‌روند که در اینجا به شاخه‌های صعودی و نزولی تقسیم می‌شوند (شکل ۱۵-۴). این شاخه‌ها به اندازه یک یا دو سگمان نخاعی حرکت و در نوار خلفی - خارجی Lissauer شرکت می‌کنند. محققین معتقدند که این الیاف نورون مرتبه اول با ایجاد سیناپس با سلول‌های ماده ژلاتینی در ستون خاکستری خلفی، خاتمه می‌یابند (شکل ۱۵-۴).

در این مرحله، آکسون‌های نورون مرتبه دوم، به صورت **مایل در خط وسط متقاطع می‌شوند و از رابط‌های خاکستری و سفید قدامی در داخل چند سگمان نخاعی عبور می‌کنند** تا در ستون سفید قدامی - خارجی طرف مقابل به صورت نوار اسپینوتالامیک قدامی صعود کنند (شکل ۱۵-۴). در حین صعود نوار اسپینوتالامیک قدامی در داخل نخاع، الیاف جدیدی از سمت داخل به این نوار افزوده می‌شوند، به گونه‌ای که در سگمان‌های گردنی فوقانی، الیاف خاجی در طرف خارج و الیاف گردنی در

1- anterior spinothalamic tract

2- fasciculus gracilis and fasciculus cuneatus

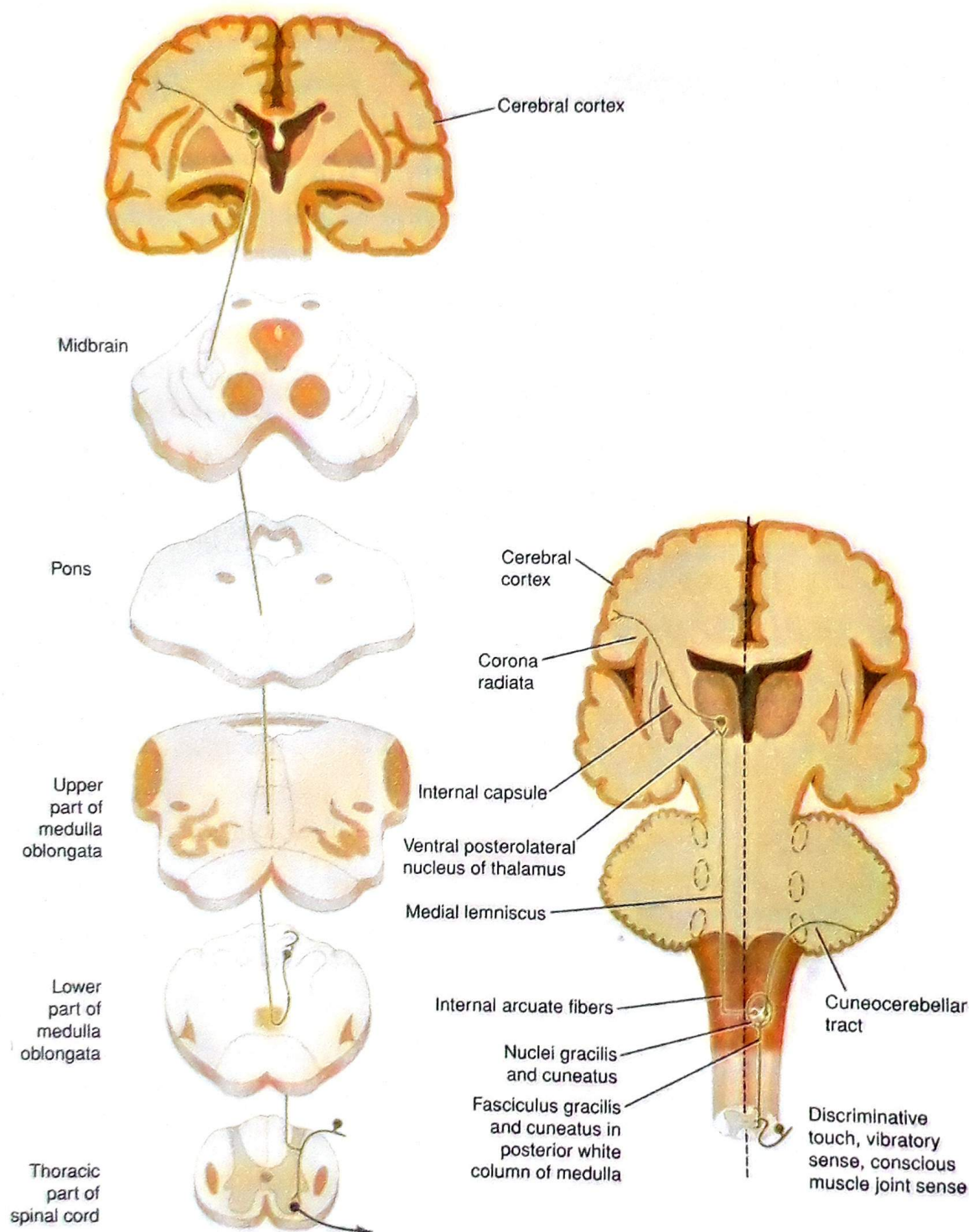


شکل ۱۵-۴ مسیرهای لمس خفیف و فشار.

صعودی بلند از شش عصب سینه‌ای فوقانی و تمام اعصاب گردنی می‌باشد.

الیاف دسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس در همان طرف صعود می‌کنند و با ایجاد سیناپس با نورون‌های مرتبه دوم در هسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس بصل‌النخاع خاتمه می‌یابند. آکسون‌های نورون‌های مرتبه دوم (موسوم به الیاف قوسی داخلی) در جهت قدامی - داخلی، ماده خاکستری مرکزی را دور می‌زنند و پس از عبور از خطوط، با الیافی که از طرف

الیاف نزولی کوتاه) در رفلکس‌های بین سگمانی دخیل هستند. بسیاری از الیاف صعودی بلند در ستون سفید خلفی به شکل دسته گراسیلیس و دسته کونثاتوس بالا می‌آیند. دسته گراسیلیس در سراسر طول نخاع وجود دارد و حاوی الیاف صعودی بلند از ناحیه خاجی، کمری و شش عصب سینه‌ای تحتانی می‌باشد. دسته کونثاتوس که در ناحیه سینه‌ای فوقانی و گردنی دیده می‌شود، در طرف خارج دسته گراسیلیس قرار دارد و با تیغه‌ای از آن مجزا می‌گردد. دسته کونثاتوس حاوی الیاف



شکل ۱۶-۴ انتقال ایмпالس‌های مربوط به حس لمس دقیق، حس ارتعاش، و حس عضلانی - مفصلی خود آگاه.

خلفی کپسول داخلی و تاج شعاعی به ناحیه حس تنی در شکنج خلف مرکزی قشر مخ می‌رسند. تصویر نیمه مقابل بدن به شکل واژگون دیده می‌شود (دست و دهان در پایین قرار می‌گیرد). به این ترتیب، تکانه‌های لمس با دقت بالایی از نظر شدت، موقعیت و تمایز دو نقطه درک می‌شوند. حس ارتعاش و موقعیت بخش‌های مختلف بدن به دقت قابل تشخیص است. بسیاری از الیاف دسته کونثاتوس از سگمان‌های گردنی و

مقابل می‌آیند، متقاطع می‌شوند و ناحیه‌ای موسوم به «تقاطع حسی» را می‌سازند. سپس این الیاف به شکل یک دسته متراکم واحد به نام لمبیسک داخلی در داخل بصل‌النخاع، پل و مغز میانی بالا می‌روند. این الیاف با ایجاد سیناپس با نورون‌های مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس خاتمه می‌یابند. اکسون‌های نورون مرتبه سوم پس از خروج از طریق بازوی

جدول ۳-۴ انتقال حس عضلانی - مفصلی به مخچه

حس	گیرنده	نورون مرتبه اول	نورون مرتبه دوم	مسیرها	انتها
حس عضلانی - مفصلی ناخودآگاه	دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی، گیرنده‌های مفصلی	عقدۀ ریشه خلفی	هسته پستی	نخاعی - مخچه‌ای قدامی و خلفی	قشر مخچه

سینه‌ای فوقانی، پس از خاتمه در نورون مرتبه دوم هسته کونثاتوس، به شکل آکسون نورون‌های مرتبه دوم، رله می‌شوند و از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی همان طرف به مخچه می‌روند. به این مسیر، **نوار کونثوسربلار** و به الیاف آن، الیاف قوسی خلفی خارجی گفته می‌شود. نقش این الیاف، انتقال اطلاعات حسی از عضله و مفصل به مخچه است. مسیرهای حسی اصلی در جدول ۴-۲ ذکر شده‌اند.

مسیرهای حسی عضله و مفصل تا مخچه

نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی^۱

ایجاد سیناپس با نورون‌های مرتبه دوم در ستون کلارک در قاعدۀ ستون خاکستری خلفی خاتمه می‌یابد (شکل ۱۷-۴). اکثر آکسون‌های نورون‌های مرتبه دوم **مقاطع** می‌شوند و به طرف مقابل می‌روند تا به شکل نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی در ستون سفید طرف مقابل صعود کنند؛ تعداد اندکی از آکسون‌ها به شکل نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی در ستون سفید خارجی همان طرف صعود می‌کنند (شکل ۱۷-۴). الیاف عصبی پس از صعود از درون بصل‌النخاع و پل، از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی به مخچه وارد می‌شوند و در قشر مخچه خاتمه می‌یابند. محققین معتقدند که آن گروه از الیافی که در نخاع تقاطع کرده و به طرف مقابل رفته‌اند، در داخل مخچه به **عکس تقاطع** می‌کنند (شکل ۱۷-۴). نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی اطلاعاتی را از دوک‌های عضلانی، تاندون‌ها و گیرنده‌های مفصلی تنه و اندام‌های فوقانی و تحتانی منتقل می‌کنند. به علاوه، محققین معتقدند که مخچه از طریق این نوار، اطلاعاتی را از پوست و فاسیای سطحی دریافت می‌کند. مسیرهای حسی عضله - مفصل تا مخچه در جدول ۴-۳ ذکر شده است.

نوار کونثوسربلار^۲

این الیاف که در مبحث قبلی شرح داده شدند، از هسته کونثاتوس آغاز می‌شوند و از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی **همان طرف** به مخچه می‌رسند (شکل ۱۶-۴). این الیاف، الیاف قوسی خلفی - خارجی نامیده می‌شوند و نقش آنها انتقال اطلاعات حسی عضله - مفصل به مخچه است.

سایر مسیرهای صعودی

نوار نخاعی - بامی^۳

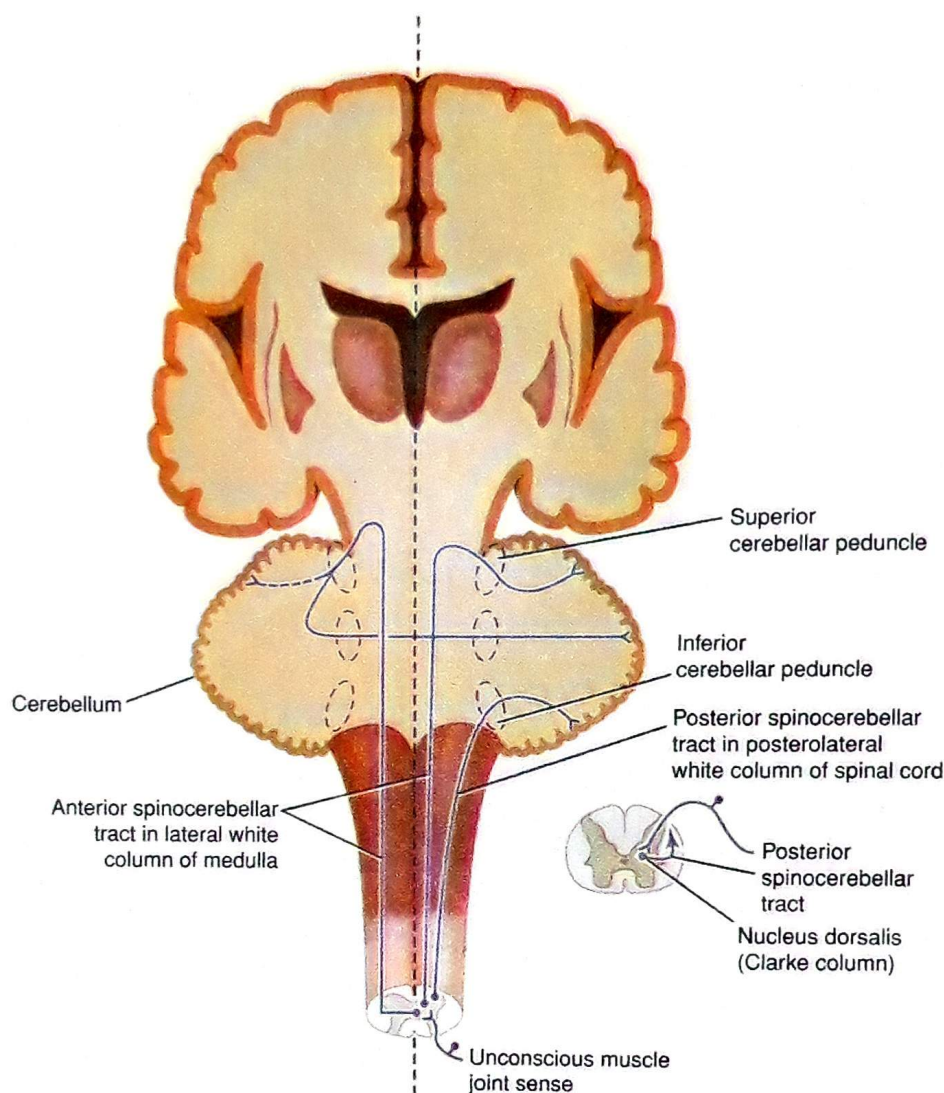
آکسون‌ها از عقدۀ ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند و به ماده

الیاف نخاعی - مخچه‌ای خلفی اطلاعاتی را از دوک‌های عضلانی، تاندون‌ها و گیرنده‌های مفصلی تنه و اندام‌های تحتانی دریافت می‌کنند. مخچه با استفاده از این اطلاعات که در رابطه با کشش تاندون‌ها و حرکات عضلات و مفاصل است، حرکات اندام‌ها و نحوه قرارگیری بدن را هماهنگ می‌کند.

نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی^۴

آکسون‌هایی که از عقدۀ ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند، با

- 1- posterior spinocerebellar tract
- 2- anterior spinocerebellar tract
- 3- cuneocerebellar tract
- 4- spinotectal tract



شکل ۱۷-۴ انتقال ایمپالس‌های مربوط به حس عضلانی - مفصلی ناخودآگاه به مخچه.

مرتبه دوم به شکل نوار نخاعی - مشبکی در ستون سفید خارجی در حالت آمیخته با نوار نخاعی - تالاموسی خارجی صعود می‌کنند. اکثر الیاف تقاطع نمی‌کنند و با ایجاد سیناپس با نورون‌های تشکیلات مشبک در بصل‌النخاع، پل و مغز میانی خاتمه می‌یابند. نوار نخاعی - مشبکی یک مسیر آوران برای تشکیلات مشبک است که نقش مهمی در ایجاد سطوح مختلف هوشیاری ایفا می‌کند.

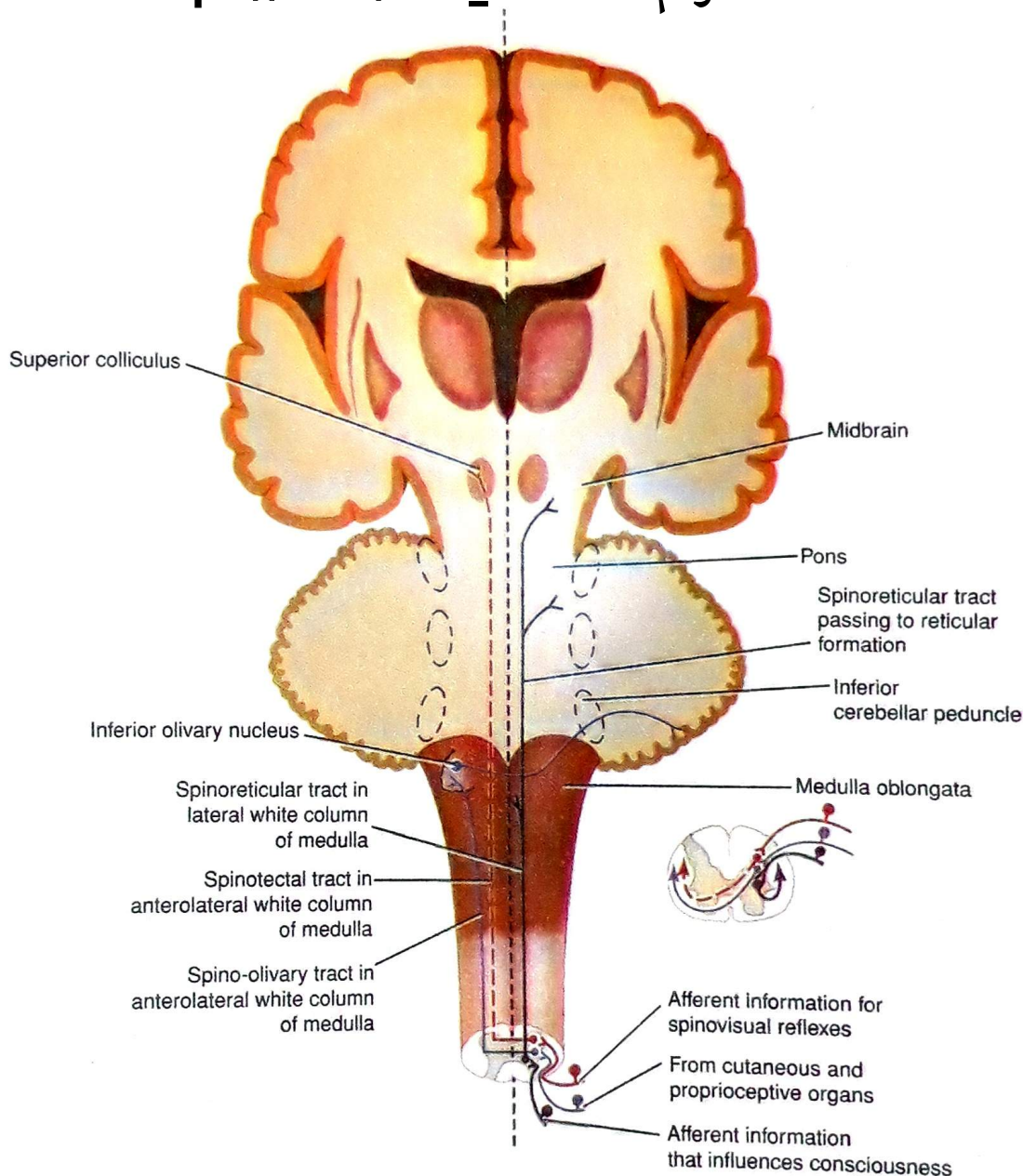
نوار نخاعی - زیتونی^۲

آکسون‌ها از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند و با ایجاد سیناپس با نورون‌های مرتبه دوم ناشناخته در ستون خاکستری خلفی خاتمه می‌یابند (شکل ۱۸-۴). آکسون‌های نورون‌های

خاکستری می‌روند تا در اینجا، با نورون‌های مرتبه دوم ناشناخته سیناپس دهند. آکسون‌های نورون‌های مرتبه دوم پس از تقاطع در خط وسط، به شکل نوار نخاعی - بامی در ستون سفید قدامی - خارجی دقیقاً در مجاورت نوار نخاعی تالاموسی خارجی صعود می‌کنند. این الیاف پس از عبور از درون بصل‌النخاع و پل، با ایجاد سیناپس با نورون‌های کولیکولوس فوقانی مغز میانی، خاتمه می‌یابند (شکل ۱۸-۴). این مسیر اطلاعات آوران را از رفلکس‌های نخاعی - بینایی منتقل می‌کند و در حرکات چشم‌ها و سر در مواجهه با منبع تحریک نقش دارد.

نوار نخاعی - مشبکی^۱

آکسون‌ها از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند و با ایجاد سیناپس با نورون مرتبه دوم ناشناخته در ماده خاکستری خاتمه می‌یابند (شکل ۱۸-۴). آکسون‌های مربوط به این نورون‌های



شکل ۱۸-۴ نوارهای نخاعی - بامی، نخاعی - مشبکی و نخاعی - زیتونی.

حس احشایی^۱

حس مربوط به احشاء واقع در قفسه سینه و شکم، از طریق ریشه‌های خلفی به نخاع وارد می‌شود. جسم سلولی نورون‌های مرتبه اول در عقده ریشه خلفی قرار دارد. استتالاهای محیطی این سلول‌ها، ایمپالس‌های عصبی را از پایانه‌های درد^۲ و کشش در احشا دریافت می‌کنند. استتالاهای مرکزی که به نخاع وارد می‌شوند، با نورون‌های مرتبه دوم در ماده خاکستری (احتمالاً در

مرتبه دوم پس از تقاطع در خط وسط، به شکل نوار نخاعی - زیتونی در ماده سفید در پیوستگاه ستون‌های قدامی و خارجی صعود می‌کنند. این آکسون‌ها با ایجاد سیناپس با نورون‌های مرتبه سوم در هسته‌های زیتونی تحتانی در بصل‌النخاع خاتمه می‌یابند. آکسون‌های نورون‌های مرتبه سوم پس از تقاطع در خط وسط، از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به مخچه وارد می‌شوند. نوار نخاعی - زیتونی اطلاعاتی را از پوست و اعضاء عمقی به مخچه منتقل می‌کند.

۱- visceral sensory tracts

۲- عوامل ایجادکننده درد احشایی عبارتند از ایسکمی، آسیب شیمیایی، اسپاسم عضله صاف و اتساع.

جدول ۴-۴ مسیرهای نزولی نخاع

مسیر	عملکرد	مبدأ	محل تقاطع	انتهای	ارسال شاخه‌ها به
نوارهای قشری - نخاعی	حرکات ارادی سریع و ظریف، به ویژه در انتهای دیستال اندام‌ها	قشر حرکتی اولیه (ناحیه ۴)، قشر حرکتی ثانویه (ناحیه ۶)، لوب آهیانه‌ای (ناحیه ۱، ۲، ۳)	اکثر الیاف در محل تقاطع هرما به طرف مقابل می‌روند و به شکل نوارهای قشری - نخاعی خارجی نزول می‌کنند؛ برخی الیاف به شکل نوارهای قشری - نخاعی قدامی ادامه می‌یابند و در سطح نخاع تقاطع می‌کنند.	نورون‌های رابط یا نورون‌های حرکتی آلفا	قشر مخ، هسته‌های قاعده‌ای، هسته قرمز، هسته‌های زیتونی، تشکیلات مشبک
نوارهای مشبکی - نخاعی	مهار یا تسهیل حرکات ارادی؛ هیپوتالاموس الیاف سمپاتیک و پاراسمپاتیک را کنترل می‌کند.	تشکیلات مشبک	برخی الیاف در سطوح مختلف تقاطع می‌کنند. و گاما	نورون‌های حرکتی آلفا	شاخه‌های متعدد در حین نزول
نوار بامی - نخاعی	حرکات رفلکسی بدن مرتبط با بینایی	کولیکولوس فوقانی	به فاصله کوتاهی بعد از مبدأ	نورون‌های حرکتی آلفا ؟ و گاما	
نوار قرمزی - نخاعی	فعالیت عضلات فلکسور را تسهیل و فعالیت عضلات اکستانسور را مهار می‌کند.	هسته قرمز	فوری	نورون‌های حرکتی آلفا ؟ و گاما	
نوار دهلیزی - نخاعی	فعالیت عضلات اکستانسور را تسهیل و فعالیت عضلات فلکسور را مهار می‌کند.	هسته‌های دهلیزی	بدون تقاطع	نورون‌های حرکتی آلفا ؟ و گاما	
نوار زیتونی - نخاعی	؟	هسته‌های زیتونی تحتانی	در ساقه مغز تقاطع می‌کنند.	؟ نورون‌های حرکتی آلفا و گاما	-
الیاف خودکار نزولی	تنظیم فعالیت سمپاتیک و پاراسمپاتیک	قشر مخ، هیپوتالاموس، مجموعه آمیگدال، تشکیلات مشبک	خروجی سمپاتیک و پاراسمپاتیک	-	

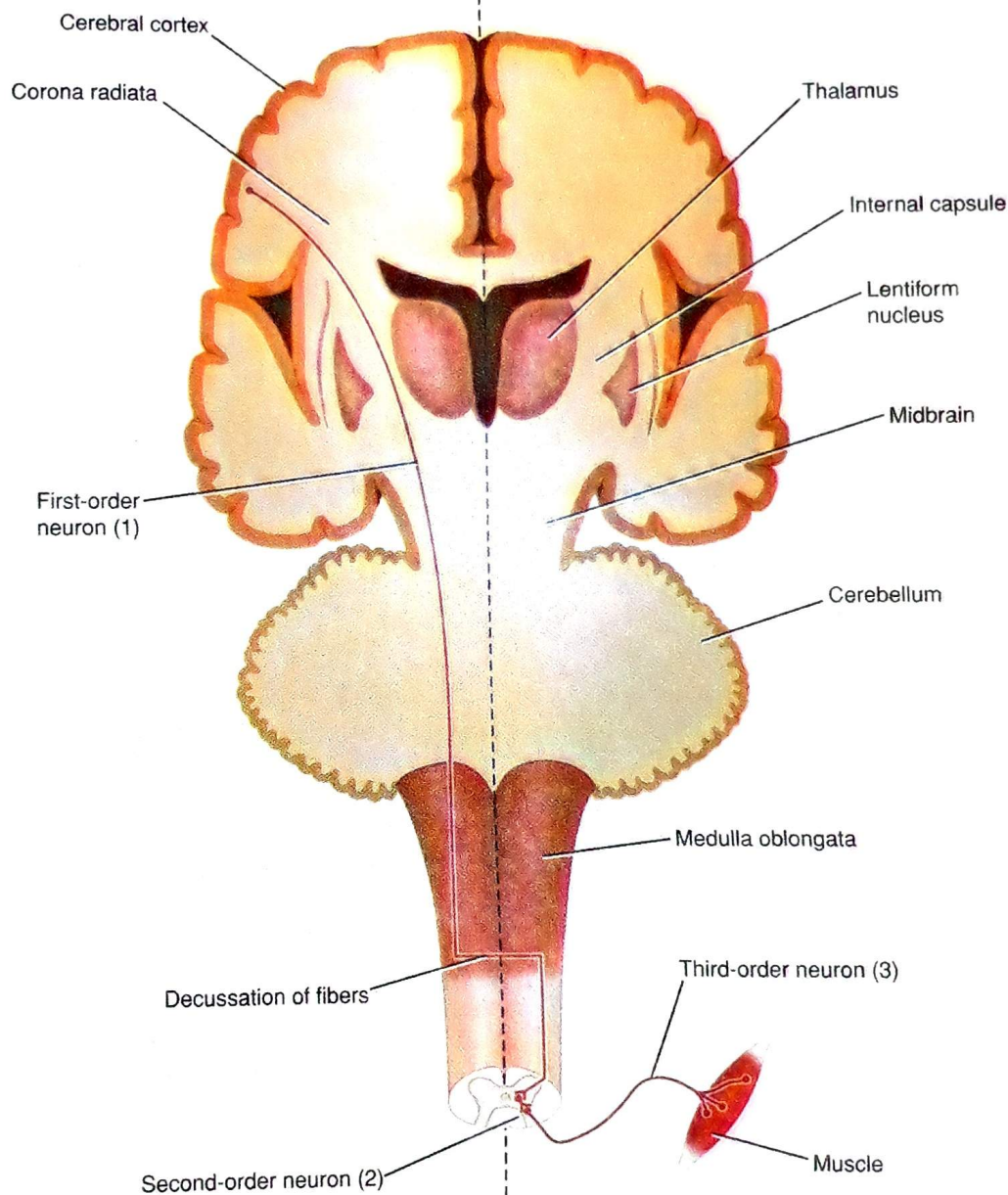
نوارهای نزولی نخاع

آکسون‌های نورون‌های حرکتی واقع در ستون خاکستری قدامی، از طریق ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی، به عضلات اسکلتی می‌روند. به این نورون‌های حرکتی، **نورون‌های حرکتی تحتانی** گفته می‌شود و مسیر مشترک نهایی تا عضلات هستند (شکل ۱۹-۴).

نورون‌های حرکتی تحتانی لحظه به لحظه با ایمپالس‌های عصبی بمباران می‌شوند که از بصل‌النخاع، پل، مغز میانی و قشر

ستون‌های خاکستری خلفی (یا خارجی) سیناپس می‌دهند. محققین معتقدند که آکسون‌های نورون‌های مرتبه دوم به نوارهای نخاعی - تالاموسی می‌پیوندند و با نورون‌های مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس سیناپس می‌دهند. مقصد نهایی آکسون‌های نورون‌های مرتبه سوم احتمالاً شکنج خلف مرکزی قشر مخ است. اکثر الیاف آوران احشایی که به نخاع وارد می‌شوند، در فعالیت رفلکسی شرکت می‌کنند.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



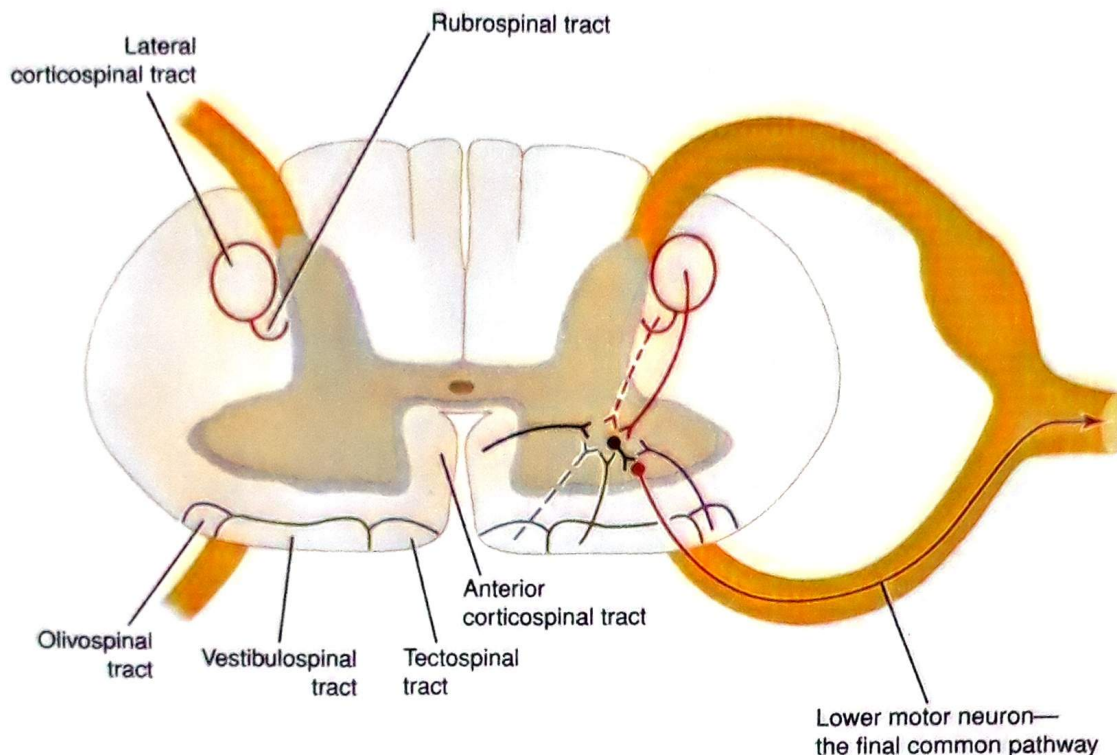
شکل ۱۹-۴ نوع ساده مسیر حرکتی نزولی از قشر مخ تا عضله اسکلتی. به سه نورون دخیل توجه کنید.

فوقانی دستگاه عصبی است و از طریق مجموعه نورون‌های مختلف میسر می‌شود (شکل ۱۹-۴). در اغلب موارد، مسیر نزولی که از قشر مخ آغاز می‌شود، از سه نورون تشکیل شده است. جسم سلولی **نورون مرتبه اول** در قشر مخ قرار دارد. آکسون آن پایین می‌آید تا با **نورون مرتبه دوم** (یک نورون رابط) سیناپس دهد که در ستون خاکستری قدامی نخاع قرار دارد. آکسون نورون مرتبه دوم کوتاه است و با **نورون مرتبه سوم** (نورون حرکتی تحتانی) در ستون خاکستری قدامی سیناپس می‌دهد (شکل ۱۹-۴). آکسون نورون مرتبه سوم از طریق ریشه قدامی و عصب نخاعی به عضله اسکلتی می‌رود. در

مخ، و نیز از طریق الیاف حسی از ریشه‌های خلفی به آنها می‌رسند. الیافی که از مراکز عصبی مختلف فوق نخاعی، در ماده سفید پایین می‌آیند، در چندین دسته عصبی موسوم به نوارهای نزولی قرار می‌گیرند. به این نورون‌های فوق نخاعی و نوارهای مربوط به آنها، **نورون‌های حرکتی فوقانی** گفته می‌شود؛ اینها مسیرهای جداگانه متعددی هستند که می‌توانند بر فعالیت حرکتی اثر بگذارند.

سازماندهی آناتومیک

تنظیم فعالیت عضلات اسکلتی بر عهده قشر مخ و سایر مراکز



شکل ۲۰-۴ برش عرضی نخاع که پایان نوارهای نزولی حرکتی را نشان می‌دهد (امروزه تردیدهایی در رابطه با وجود نوار زیتونی - نخاعی به عنوان یک مسیر جداگانه مطرح شده است).

زیتونی - نخاعی در فعالیت عضلانی وجود دارد. **الیاف خودکار نزولی** در تنظیم فعالیت احشا نقش دارند.

برخی موارد (مانند قوس‌های رفلکس)، آکسون نورون مرتبه اول مستقیماً با نورون مرتبه سوم سیناپس می‌دهد.

نوارهای قشری - نخاعی^۱

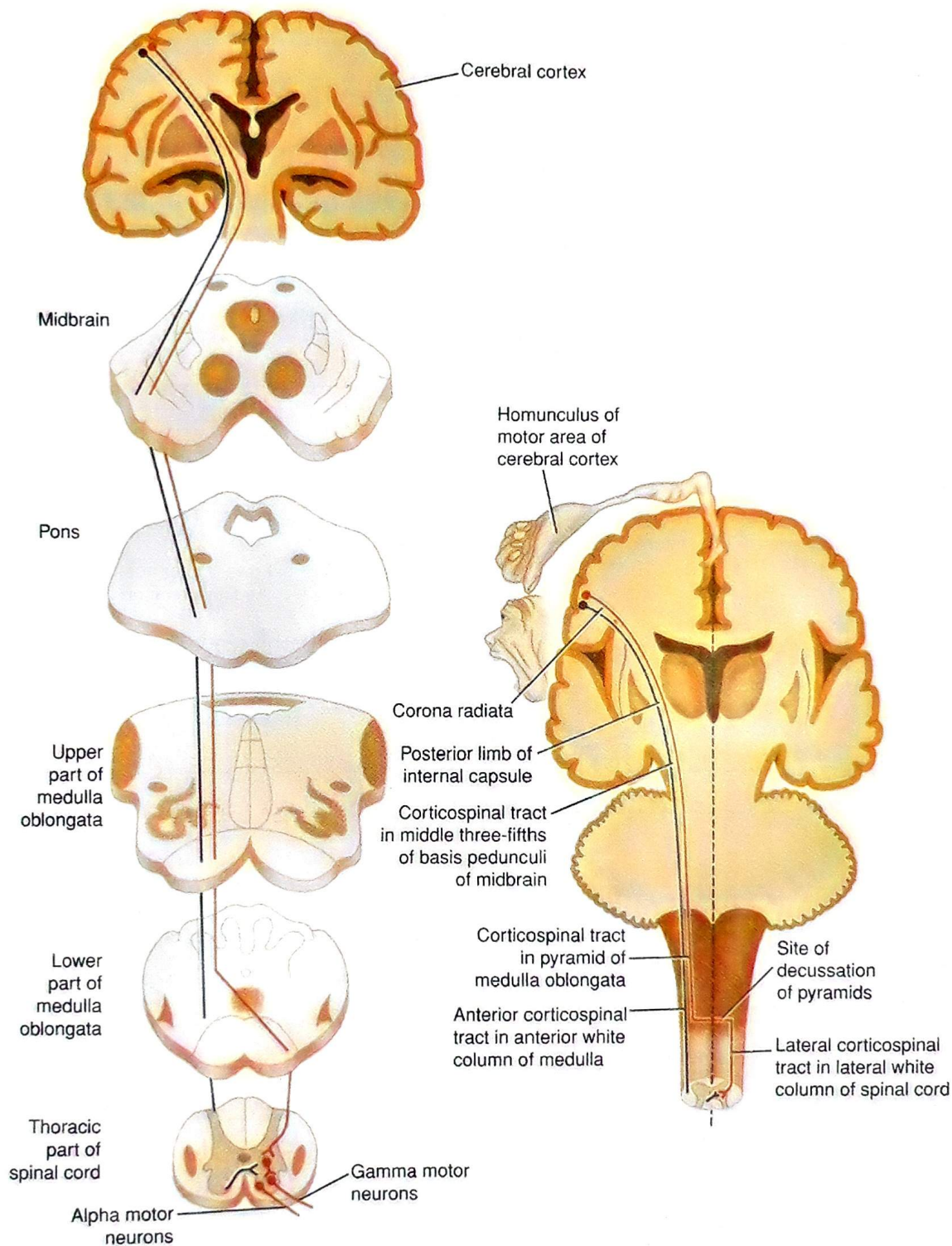
این الیاف آکسون‌های سلول‌های هرمی پنجمین لایه قشر مخ می‌باشند (شکل ۲۱-۴). در حدود یک‌سوم الیاف از قشر حرکتی اولیه (ناحیه ۴)، یک‌سوم از قشر حرکتی ثانویه (ناحیه ۶) و یک‌سوم از لوب آهیانه (ناحیه ۳، ۲ و ۱) منشأ می‌گیرند؛ لذا دوسوم الیاف از شکنج پیش‌مرکزی و یک‌سوم الیاف از شکنج پس‌مرکزی می‌آیند.^۲ با توجه به این که تحریک الکتریکی قسمت‌های مختلف شکنج پیش‌مرکزی، حرکات بخش‌های مختلف را در نیمه مقابل بدن ایجاد می‌کند، قسمت‌های مختلف بدن را بر روی این ناحیه از قشر مخ می‌توان نشان داد. چنین آدمکی در شکل ۲۱-۴ نشان داده شده است. توجه کنید که ناحیه مربوط به صورت در پایین و ناحیه مربوط به اندام تحتانی در بالا و سطح داخلی نیمکره قرار دارد. آدمک تصویر ناموزونی از بدن است، به گونه‌ای که اندازه بخش‌های مختلف بدن با

عملکرد نوارهای نزولی

نوارهای قشری - نخاعی مسیری هستند که با حرکات ظریف و ارادی، به ویژه در قسمت دیستال اندام‌ها، ارتباط دارند (شکل ۲۰-۴). **نوارهای مشبکی - نخاعی** فعالیت نورون‌های حرکتی آلفا و گاما را در ستون خاکستری قدامی تسهیل یا مهار می‌کنند و به این ترتیب، در تسهیل یا مهار حرکات ارادی یا فعالیت رفلکسی نقش دارند. **نوار بامی - نخاعی** با حرکات رفلکسی بدن در پاسخ به محرک‌های بینایی در ارتباط است. الیافی که با نورون‌های سمپاتیک در ستون خاکستری خارجی ارتباط دارند، در رفلکس اتساع مردمک در واکنش به تاریکی دخیل هستند. **نوار روبرواسپینال** بر نورون‌های حرکتی آلفا و گاما در ستون خاکستری قدامی اثر می‌گذارد و در تسهیل فعالیت عضلات فلکسور و مهار فعالیت عضلات اکستانسور (ضد جاذبه زمین) نقش دارد. **نوار دهلیزی - نخاعی** با اثر بر نورون‌های حرکتی در ستون خاکستری قدامی، فعالیت عضلات اکستانسور را تسهیل و فعالیت عضلات فلکسور را مهار می‌کند و در حفظ تعادل بدن دخیل است. هنوز تردیدهایی در رابطه با نقش **نوار**

1- corticospinal tracts

۲- این الیاف فعالیت حرکتی را کنترل نمی‌کنند ولی بر ورودی حسی سیستم عصبی اثر می‌گذارند.

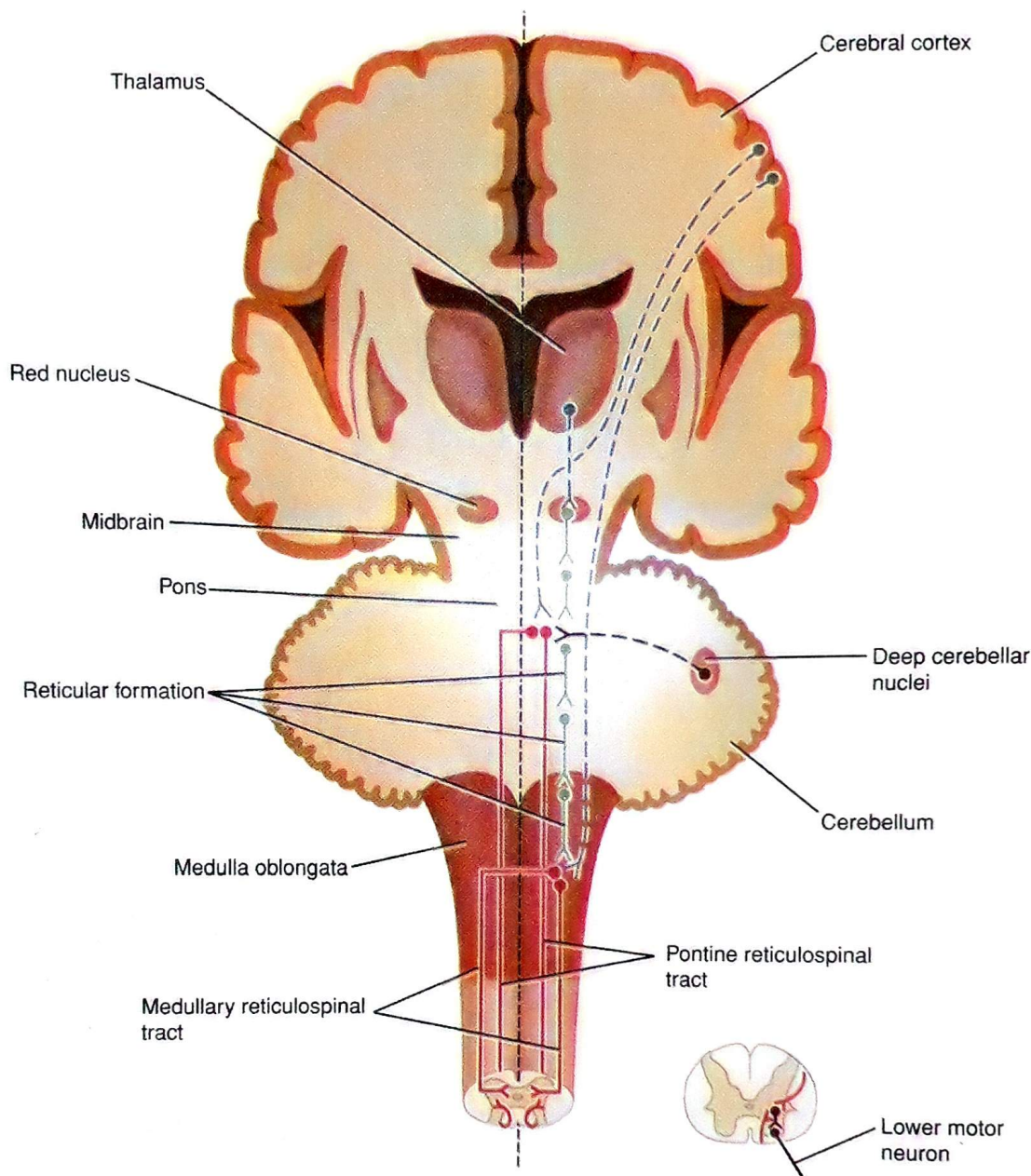


شکل ۲۱-۴ نوارهای قشری - نخاعی.

در اینجا، الیاف به گونه‌ای قرار می‌گیرند که نزدیکترین آنها به زانو، مربوط به گردن هستند، در حالی که الیاف خلفی‌تر، مربوط به اندام تحتانی می‌باشند. سپس الیاف از درون سه‌پنجم داخلی پایک‌های قاعده‌ای مغز میانی عبور می‌کنند. در اینجا، الیاف مربوط به گردن در داخل و الیاف مربوط به اندام تحتانی در خارج قرار می‌گیرند.

مساحت قسمتی از قشر مخ که مسئول کنترل آن بخش از بدن می‌باشد، متناسب است. جالب است بدانیم که اکثر الیاف قشری - نخاعی، میلین‌دار هستند و الیاف کوچک و با سرعت هدایت نسبتاً پایین محسوب می‌شوند.

الیاف نزولی در تاج شعاعی متقارب می‌شوند و سپس از درون بازوی خلفی کپسول داخلی عبور می‌کنند (شکل ۲۱-۴).



شکل ۲۲-۴ نوارهای مشبکی - نخاعی.

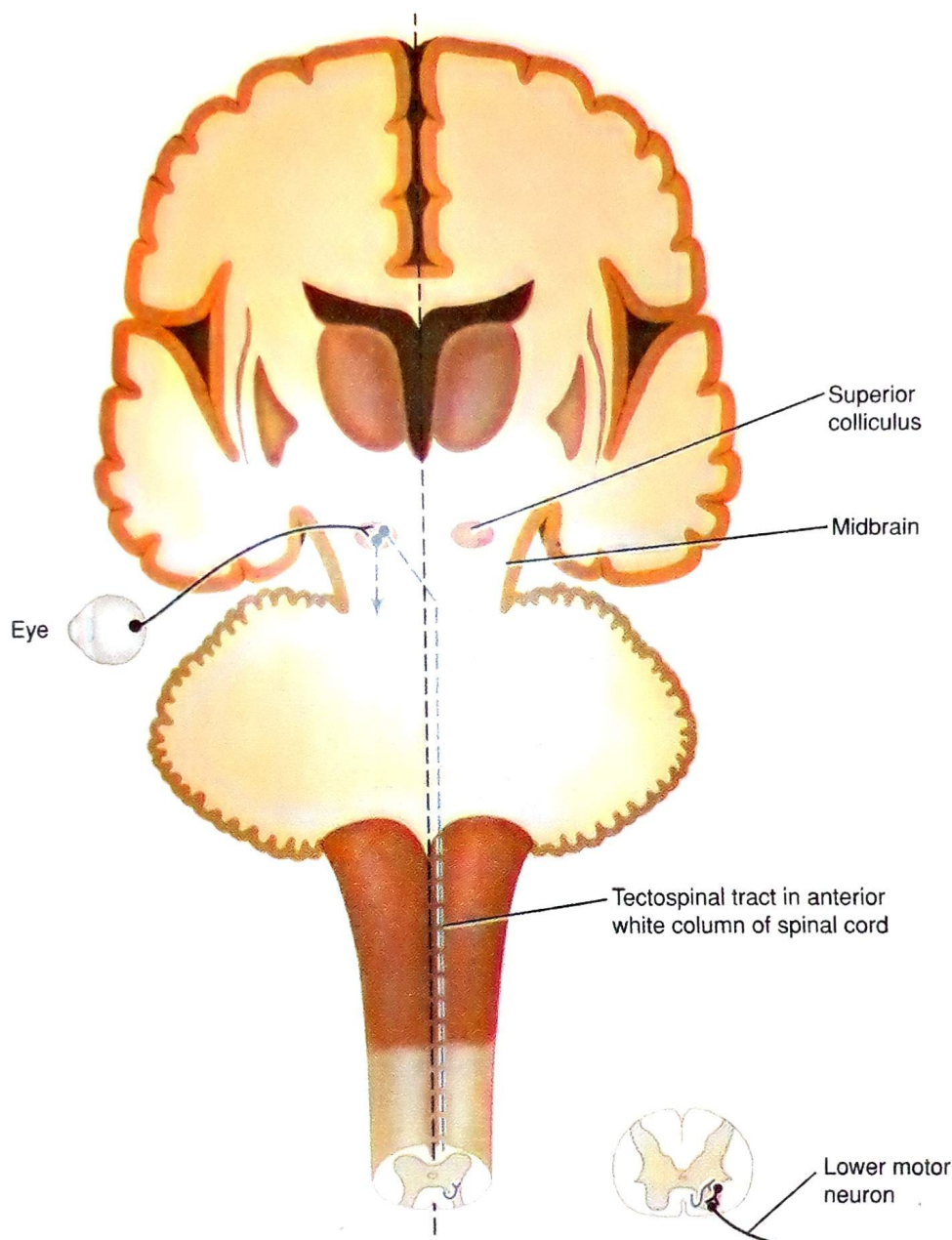
مقاطع می‌شوند و در ستون خاکستری قدامی سگمان‌های گردنی و سینه‌ای فوقانی خاتمه می‌یابند.

نوار قشری - نخاعی خارجی در طول نخاع پایین می‌آید. الیاف آن در ستون خاکستری قدامی تمام سگمان‌های نخاعی خاتمه می‌یابند.

اکثر الیاف قشری - نخاعی با نورون‌های رابط و سپس این نورون‌ها با نورون‌های حرکتی آلفا و برخی نورون‌های حرکتی گاما سیناپس می‌دهند. فقط بزرگترین الیاف قشری - نخاعی مستقیماً با نورون‌های حرکتی سیناپس می‌دهند.

نوارهای قشری - نخاعی تنها مسیر مربوط به حرکات ارادی نیستند. اینها مسیری هستند که سرعت و چالاکی حرکات ارادی

در پل، الیاف پلی - مخچه‌ای عرضی، نوار قشری - نخاعی را به دسته‌های متعدد تقسیم می‌کند (شکل‌های ۱۹-۵ تا ۲۲-۵). این دسته‌ها در بصل‌النخاع، در کنار قدامی گرد هم می‌آیند و یک برآمدگی موسوم به **هرم** را تشکیل می‌دهند (لذا نام دیگر آن، **نوار هرمی** می‌باشد) (شکل‌های ۱۱-۵ و ۱۲-۵). در پیوستگاه بصل‌النخاع و نخاع، اکثر الیاف پس از **تقاطع** در خط وسط (در محل **تقاطع هرم‌ها**) به ستون سفید خارجی نخاع وارد می‌شوند تا **نوار قشری - نخاعی خارجی** را تشکیل دهند (شکل ۲۰-۴). بقیه الیاف که تقاطع نمی‌کنند، در ستون سفید قدامی نخاع به شکل **نوار قشری - نخاعی قدامی** پایین می‌آیند (شکل‌های ۲۰-۴ و ۲۱-۴). این الیاف در نهایت در خط وسط



شکل ۲۳-۴ نوار بامی - نخاعی.

مناطق زیر قشر می‌رسانند. این مناطق بعد از دریافت این اطلاعات ممکن است واکنش نشان دهند و تکانه‌های عصبی خود را از طریق سایر مسیرهای نزولی به نورون‌های حرکتی آلفا و گاما بفرستند.

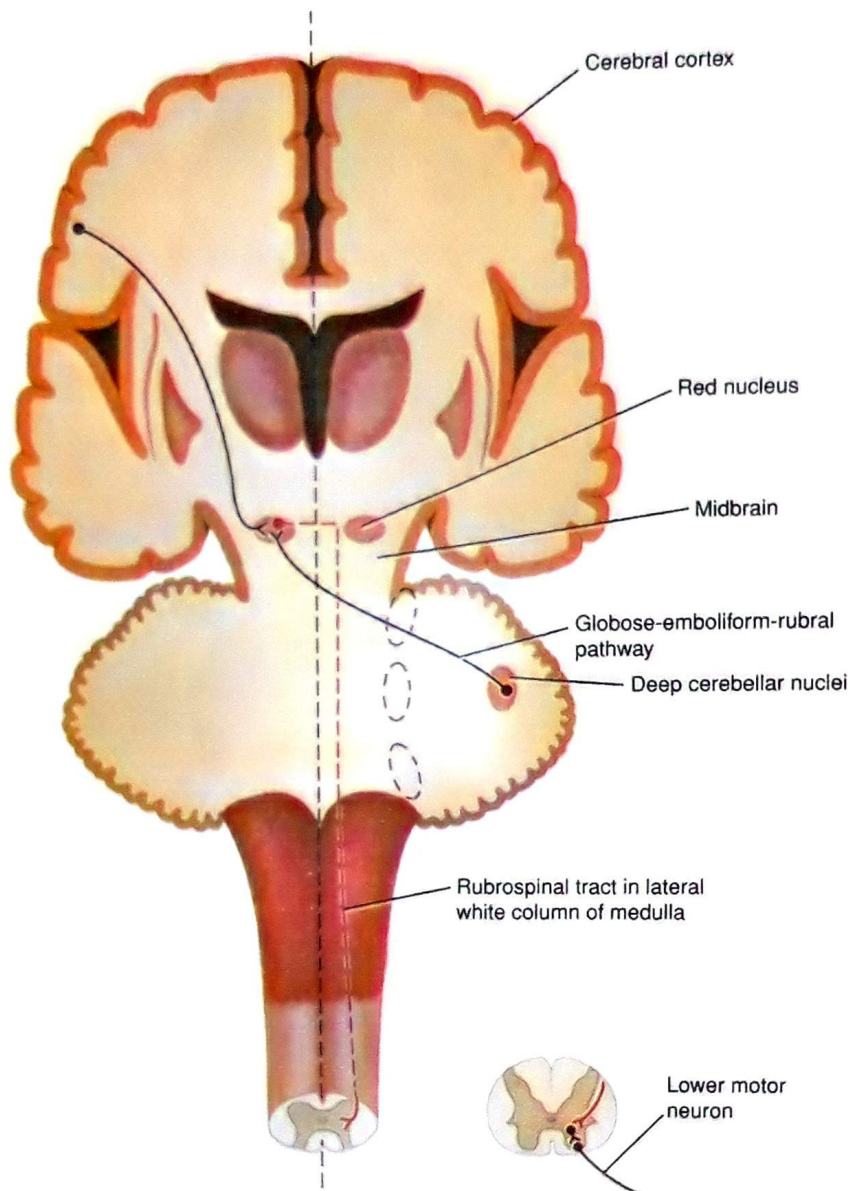
را تأمین می‌کنند و لذا در حرکات ارادی ظریف و سریع استفاده می‌شوند. بسیاری از حرکات ارادی ساده و پایه، با واسطه سایر نوارهای نزولی انجام می‌گیرند.

شاخه‌ها

نوارهای مشبکی - نخاعی

در سرتاسر مغز میانی، پل و بصل‌النخاع گروهی از سلول‌های عصبی پراکنده شده و الیاف عصبی وجود دارند که جمعاً به عنوان

۱. شاخه‌هایی در اوایل مسیر نزولی جدا می‌شوند و به قشر مخ باز می‌گردند تا فعالیت مناطق مجاور قشر را مهار کنند.
۲. شاخه‌هایی به هسته‌های دمدار و عدسی، هسته‌های قرمز، و هسته‌های زیتونی و تشکیلات مشبک می‌روند. این شاخه‌ها اطلاعاتی را در رابطه با فعالیت حرکتی قشر به



شکل ۲۴-۴ نوار قرمزی - نخاعی.

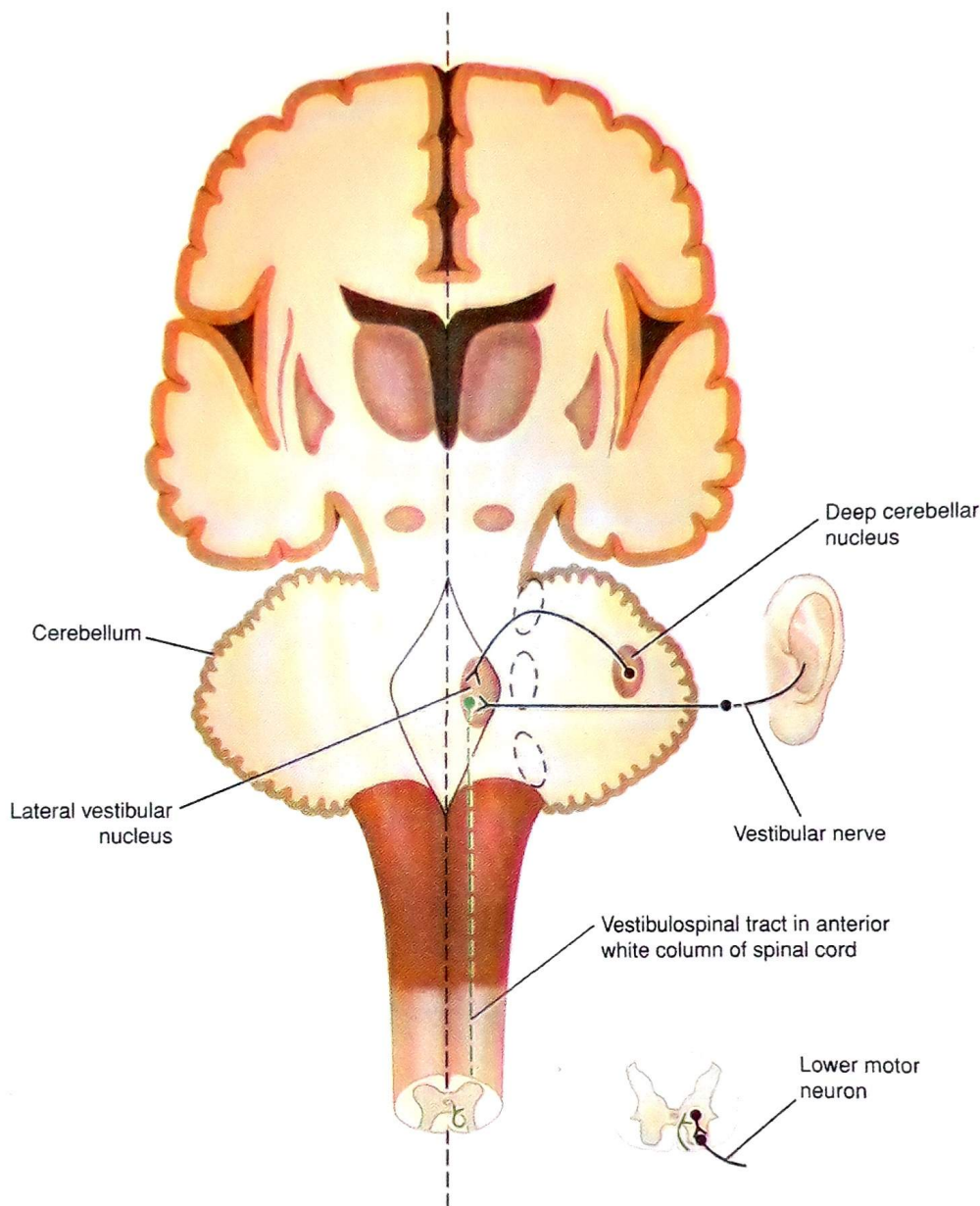
رفلکسی اثر گذارند. محققین امروزه معتقدند که نوارهای مشبکی - نخاعی، الیاف خودکار نزولی هم دارند. به این ترتیب، نوارهای مشبکی - نخاعی مسیری را فراهم می کنند که هیپوتالاموس به کمک آن، فعالیت سمپاتیک و فعالیت پاراسمپاتیک خاجی را تنظیم می نماید.

نوار بامی - نخاعی

الیاف این نوار از سلول های عصبی در کولیکولوس فوقانی در مغز میانی منشأ می گیرند (شکل ۲۳-۴). اکثر الیاف به فاصله کوتاهی پس از مبدأ، در خط وسط تقاطع می یابند و در ساقه مغز در کنار

تشکیلات مشبک شناخته شده اند. این نورون ها از پل، آکسون هایی (اغلب بدون تقاطع) به طرف نخاع می فرستند و نوار پلی مشبکی - نخاعی را می سازند (شکل ۲۲-۴). نورون های مشابه از بصل النخاع، آکسون هایی (با یا بدون تقاطع) به طرف نخاع می فرستند و نوار بصل النخاعی مشبکی - نخاعی را می سازند.

الیاف مشبکی - نخاعی مربوط به پل از طریق ستون سفید قدامی و الیاف مربوط به بصل النخاع از طریق ستون سفید خارجی پایین می آیند. هر دو گروه الیاف عصبی به ستون خاکستری قدامی نخاع وارد می شوند و ممکن است فعالیت نورون های حرکتی آلفا و گاما را تسهیل یا مهار کنند. نوارهای مشبکی - نخاعی از این راه می توانند بر حرکات ارادی و فعالیت



شکل ۲۵-۴ نوار دهلیزی - نخاعی.

قرمزی - نخاعی از درون پل و بصل النخاع نزول می‌کنند تا به ستون سفید خارجی نخاع وارد شوند (شکل ۲۰-۴). الیاف با نورون‌های رابط در ستون خاکستری قدامی نخاع سیناپس می‌دهند.

نورون‌های هسته قرمز ایمپالس‌های آوران را از طریق ارتباطات با قشر مخ و مخچه دریافت می‌کنند. محققین معتقدند که این یک مسیر غیر مستقیم مهم است که قشر مخ و مخچه به کمک آن، بر فعالیت نورون‌های حرکتی آلفا و گاما در نخاع اثر

دسته طولی داخلی^۱ نزول می‌کنند. نوار بامی - نخاعی در ستون سفید قدامی نخاع در مجاورت شیار میانی قدامی پایین می‌آید. اکثر الیاف در ستون خاکستری قدامی در سگمان‌های گردنی فوقانی با نورون‌های رابط سیناپس می‌دهند. این الیاف با حرکات رفلکسی وضعیتی در پاسخ به محرک‌های بینایی در ارتباط هستند.

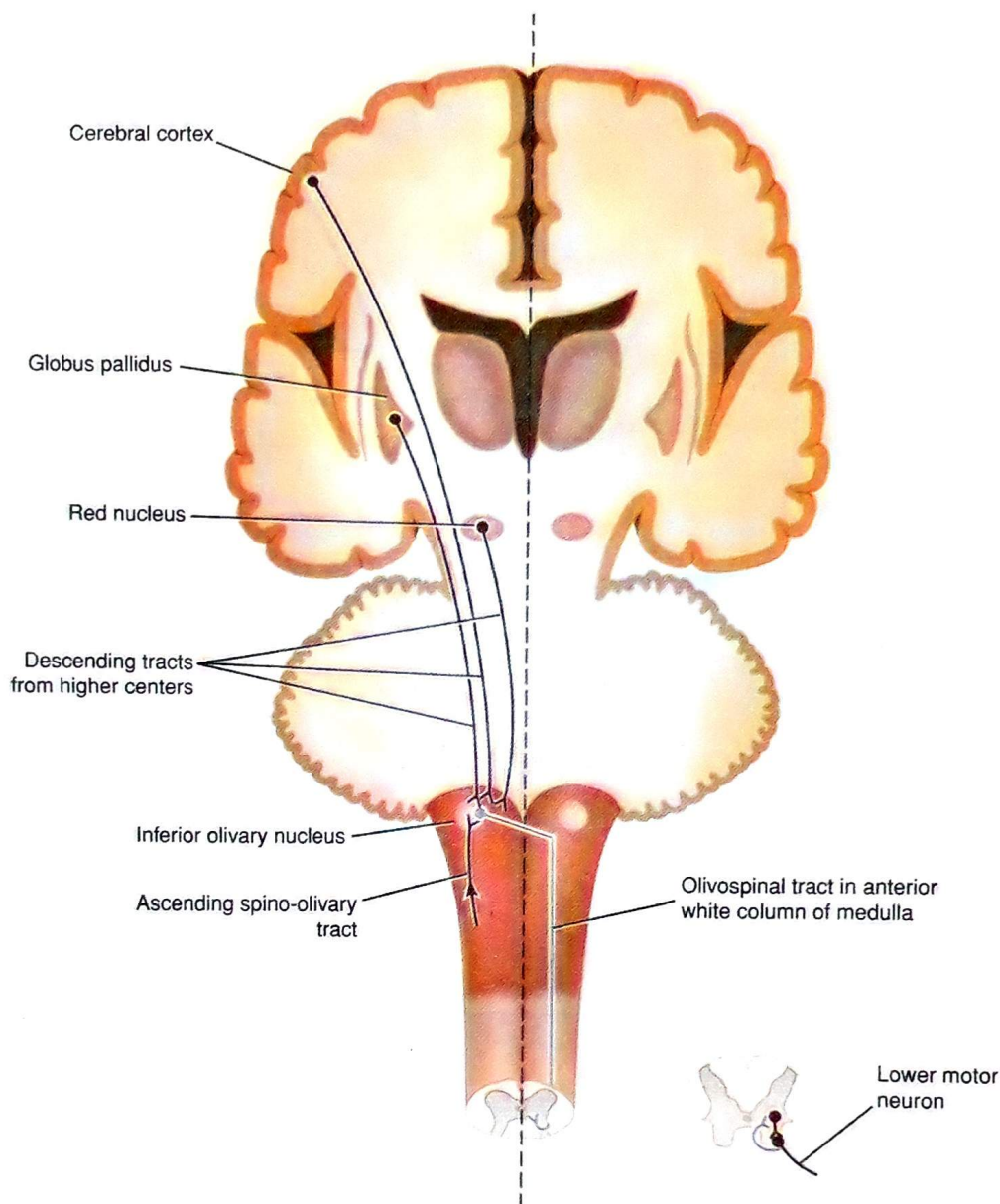
نوار قرمزی - نخاعی^۲

هسته قرمز^۳ در تگمنتوم مغز میانی در سطح کولیکولوس فوقانی قرار دارد (شکل ۲۴-۴). آکسون‌های نورون‌های این هسته در خط وسط در سطح هسته متقاطع می‌شوند و به شکل نوار

1- medial longitudinal fasciculus

2- rubrospinal tract

3- red nucleus



شکل ۲۶-۴ نوار زیتونی - نخاعی (امروزه تردیدهایی در رابطه با وجود این نوار به عنوان یک مسیر جداگانه مطرح شده است).

ستون خاکستری قدامی نخاع سیناپس می‌دهند. گوش داخلی و مخچه به کمک این نوار، فعالیت عضلات اکستانسور را تسهیل، فعالیت عضلات فلکسور را مهار، و تعادل را حفظ می‌کنند.

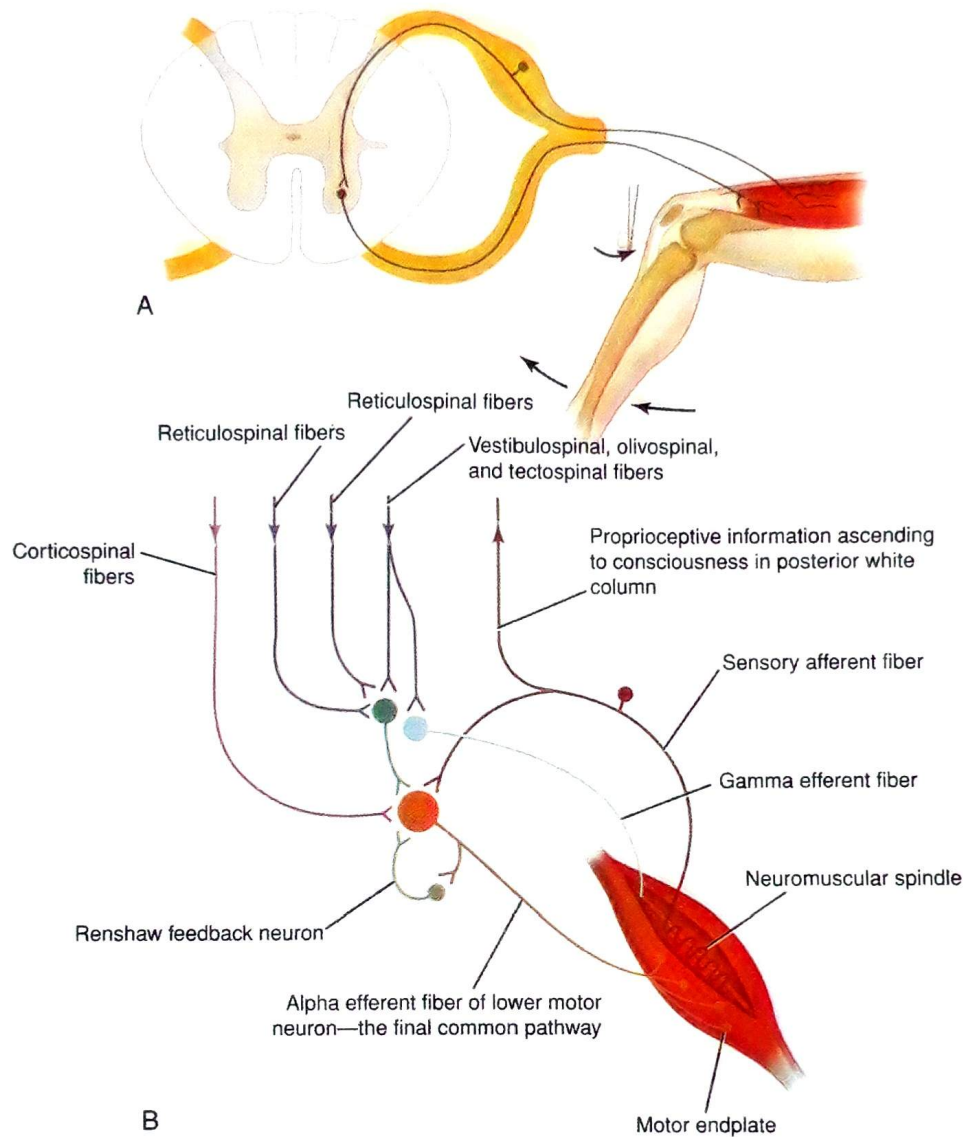
می‌گذارند. این نوار فعالیت عضلات فلکسور را تسهیل و فعالیت عضلات اکستانسور یا عضلات ضد جاذبه را مهار می‌کند.

نوار دهلیزی - نخاعی^۱

هسته‌های دهلیزی در پل و بصل‌النخاع در عمق کف بطن چهارم قرار دارند (شکل ۲۵-۴). هسته‌های دهلیزی الیاف آوران را از گوش داخلی (از طریق عصب دهلیزی) و از مخچه دریافت می‌کنند. آکسون‌های نورون‌های هسته دهلیزی خارجی، نوار دهلیزی - نخاعی را می‌سازند. این نوار بدون تقاطع در بصل‌النخاع نزول می‌کند و در طول نخاع در ستون سفید قدامی قرار می‌گیرد (شکل ۲۰-۴). الیاف آن با نورون‌های رابط در

نوار زیتونی - نخاعی^۲

در گذشته محققین معتقد بودند که نوار زیتونی - نخاعی از هسته زیتونی تحتانی منشأ می‌گیرد و در ستون سفید خارجی نخاع نزول می‌کند تا بر فعالیت نورون‌های حرکتی در ستون خاکستری



شکل ۲۷-۴. A. یک قوس رفلکس تک سیناپسی. B. نورون‌های متعددی که با نورون حرکتی تحتانی سیناپس می‌دهند. به وجود نورون Renshaw توجه کنید.

سفید خارجی نخاع پایین می‌آیند و با سلول‌های حرکتی خودکار در ستون‌های خاکستری خارجی در سگمان‌های سینه‌ای و کمری فوقانی (سمپاتیک) و سگمان‌های خاجی میانی (پاراسمپاتیک) سیناپس می‌دهند.

خلاصه‌ای از مسیرهای نزولی اصلی در نخاع در جدول ۴-۴ ذکر شده است.

نوارهای بین سگمانی

نوارهای صعودی و نزولی کوتاه که از داخل نخاع آغاز و به خود نخاع ختم می‌شوند، در ستون‌های سفید قدامی، خارجی و خلفی وجود دارند. نقش این مسیرها، برقراری ارتباط بین نورون‌های واقع در سطوح سگمانی مختلف می‌باشد. اینها به ویژه در

قدامی اثر گذارد (شکل ۲۶-۴). امروزه تردیدهای جدی در زمینه وجود این نوار مطرح شده‌اند.

الیاف خودکار نزولی

مراکز عالی دستگاه عصبی مرکزی که در ارتباط با تنظیم فعالیت خودکار هستند، در قشر مخ، هیپوتالاموس، مجموعه آمیگدالوئید، و تشکیلات مشبک قرار دارند. هر چند هنوز نوارهای مشخصی شناسایی نشده‌اند، بررسی‌ها در افراد مبتلا به ضایعات نخاعی نشان داده که نوارهای خودکار نزولی وجود دارند و احتمالاً بخشی از نوار مشبکی - نخاعی را تشکیل می‌دهند.

الیافی که از نورون‌های مراکز عالی می‌آیند، در ساقه مغز در خط وسط تقاطع می‌کنند. محققین معتقدند که اینها در ستون

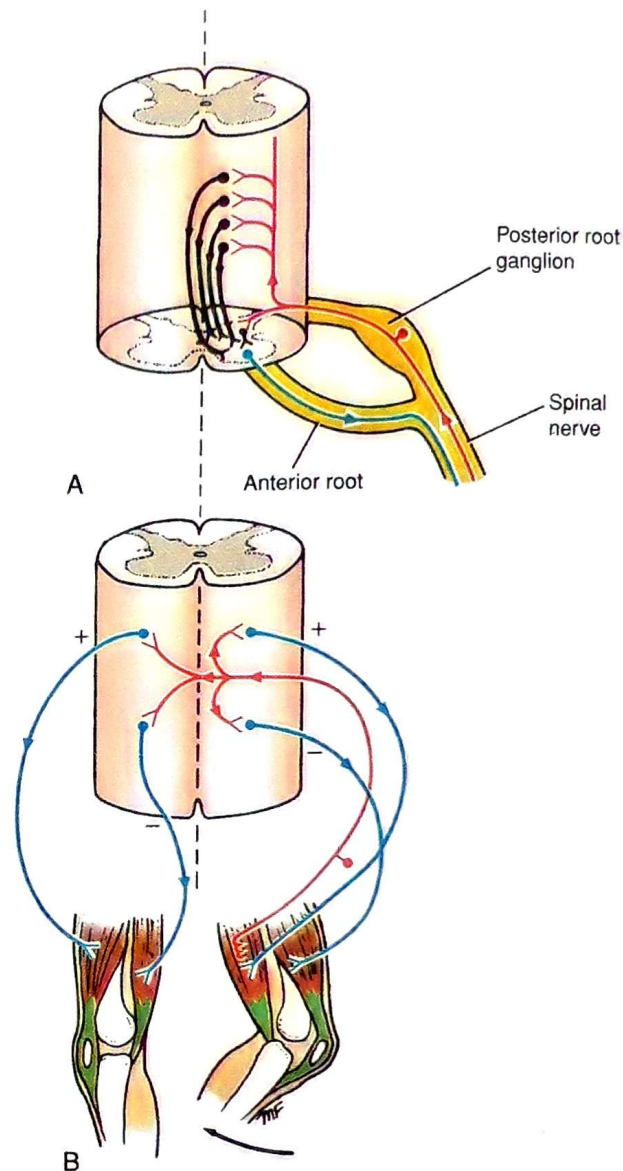
تک سیناپسی گفته می‌شود. قطع قوس رفلکس در هر نقطه از مسیر، از بروز پاسخ جلوگیری می‌کند.

قوس‌های رفلکس نخاع نقش مهمی را در حفظ تون عضلات ایفا می‌کنند که این اساس نحوه قرارگیری بدن می‌باشد. عضو گیرنده در پوست، عضله یا تاندون قرار دارد. جسم سلولی نورون آوران در عقده ریشه خلفی قرار دارد و آکسون مرکزی این نورون مرتبه اول، با نورون عمل‌کننده سیناپس می‌دهد. با توجه به این که الیاف آوران قطور و با سرعت هدایت زیاد هستند، و نیز به دلیل وجود تنها یک سیناپس، پاسخ بسیار سریع میسر می‌باشد.

بررسی فیزیولوژیک فعالیت الکتریکی نورون عمل‌کننده نشان می‌دهد که بعد از هر تخلیه تک سیناپسی بسیار سریع، یک تخلیه ناهماهنگ طولانی وجود دارد. علت آن است که الیاف آوران پس از ورود به نخاع، اغلب منشعب می‌شوند و شاخه‌ها با نورون‌های رابط متعددی سیناپس می‌دهند که اینها در نهایت، با نورون عمل‌کننده سیناپس می‌دهند (شکل ۲۸-۴). این مدارهای نورونی اضافی، مدت بمباران نورون‌های عمل‌کننده را بعد از توقف تحریک اولیه توسط نورون آوران، افزایش می‌دهند. به علاوه، به دلیل وجود نورون‌های رابط، محرک آوران به سطوح سگمانی مختلف در نخاع منتشر می‌شود. برای کمک به درک نحوه فعالیت رفلکسی عضلات اسکلتی، در اینجا «**قانون عصب‌دهی دوطرفه**» را شرح می‌دهیم (شکل ۲۸-۴). براساس این قانون، رفلکس‌های فلکسور و اکستانسور در یک اندام، همزمان عمل نمی‌کنند. برای اجرایی شدن این قانون، الیاف آوران مسئول عملکرد رفلکسی عضله فلکسور، باید شاخه‌هایی داشته باشند که با نورون‌های حرکتی اکستانسور همان اندام سیناپس دهند و آنها را مهار کنند. در اینجا به یک ویژگی دیگر رفلکس‌های نخاعی اشاره می‌کنیم. وقوع یک رفلکس در یک طرف بدن، تأثیر متضاد در اندام طرف مقابل دارد. این **رفلکس اکستانسور متقاطع** به این نحو قابل توضیح است. تحریک آوران قوس رفلکس که اندام یک طرف را به فلکسیون می‌برد، اندام طرف مقابل را به اکستانسیون می‌برد.

تأثیر مراکز عصبی عالی بر رفلکس‌های نخاعی

مراکز عالی مغز، تأثیرات قابل توجهی بر قوس رفلکس نخاعی دارند. این اثرات با واسطه نوارهای قشری - نخاعی، مشبکی نخاعی، بامی - نخاعی، قرمزی - نخاعی، و دهلیزی - نخاعی



شکل ۲۸-۴ A. شاخه‌های متعدد نورون آوران که به نخاع وارد می‌شود و نورون‌های رابط متعدد که با نورون عمل‌کننده سیناپس می‌دهند. **B.** قانون عصب‌دهی دوطرفه و رفلکس اکستانسور متقاطع.

رفلکس‌های نخاعی بین سگمانی اهمیت دارند.

قوس رفلکس

رفلکس پاسخ غیر ارادی به یک محرک است. وقوع آن به سلامت قوس رفلکس بستگی دارد (شکل ۲۷-۴). یک قوس رفلکس در ساده‌ترین شکل خود دارای ساختارهای آناتومیک زیر می‌باشد: (۱) یک عضو گیرنده، (۲) یک نورون آوران، (۳) یک نورون عمل‌کننده، و (۴) یک عضو عمل‌کننده. به چنین قوس رفلکسی که فقط یک سیناپس در آن وجود دارد، **قوس رفلکس**

فلکسیون روی می‌دهد. در این اختلال، ماهیت رفلکس‌ها، فلکسور است و تون عضلات اکستانسور کاهش می‌یابد.

سلول‌های Renshaw و مهار نورو حرکتی تحتانی

آکسون‌های نورو حرکتی تحتانی در هنگام عبور از درون ماده سفید، شاخه‌های جانبی ایجاد می‌کنند که به طرف ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی می‌روند. این شاخه‌های جانبی با نوروهای Renshaw سیناپس می‌دهند. نوروهای Renshaw با نوروهای حرکتی تحتانی سیناپس می‌دهند (شکل ۲۷-۴). محققین معتقدند که این نوروهای رابط، تأثیر پس‌نورد بر نوروهای حرکتی تحتانی دارند و فعالیت آنها را مهار می‌کنند.

می‌باشد. در یک اختلال بالینی موسوم به شوک نخاعی، که در پی قطع ناگهانی این اثرات به دلیل قطع نخاع روی می‌دهد، رفلکس‌های نخاعی ضعیف می‌شوند. وقتی شوک نخاعی پس از چند هفته ناپدید می‌شود، رفلکس‌های نخاعی باز می‌گردند و تون عضلانی افزایش می‌یابد. این سفتی دسربره (قطع ارتباط مغز و نخاع) ناشی از فعالیت بیش از حد الیاف وایران گاما است که به دوک‌های عضلانی می‌روند و حاصل عملکرد بدون کنترل این نوروها توسط مراکز عالی می‌باشد. مرحله بعدی ممکن است فلج نیمه تحتانی بدن در حالت اکستانسیون باشد (افزایش تون عضلات اکستانسور نسبت به عضلات فلکسور). برخی محققین معتقدند که علت این پدیده، قطع ناکامل تمام نوارهای نزولی و تداوم عملکرد نوار دهلیزی - نخاعی می‌باشد. اگر تمام نوارهای نزولی قطع شوند، فلج نیمه تحتانی بدن در حالت

نکات بالینی

آناتومی نخاع از دیدگاه بالینی

نخاع مشتمل است بر ستون‌هایی از سلول‌های عصبی حسی و حرکتی (ماده خاکستری) که نوارهای صعودی و نزولی (ماده سفید) آنها را در بر گرفته‌اند. نخاع در داخل کانال مهره‌ای قرار گرفته و سه پرده لیفی (مننژها) در پیرامون از آن محافظت می‌کنند. مایع مغزی - نخاعی (همانند بالشتکی) از نخاع در برابر تروما حمایت می‌کند. رباط‌های دنداندار (در طرفین) و رشته انتهایی (در پایین) نخاع را در جای خود نگه می‌دارند. نخاع حاوی سگمان‌هایی است؛ یک جفت ریشه قدامی (حرکتی) و یک جفت ریشه خلفی (حسی) با عبور از درون سوراخ‌های بین مهره‌ای، هر سگمان نخاعی را ترک می‌کنند و از کانال مهره‌ای خارج می‌شوند.

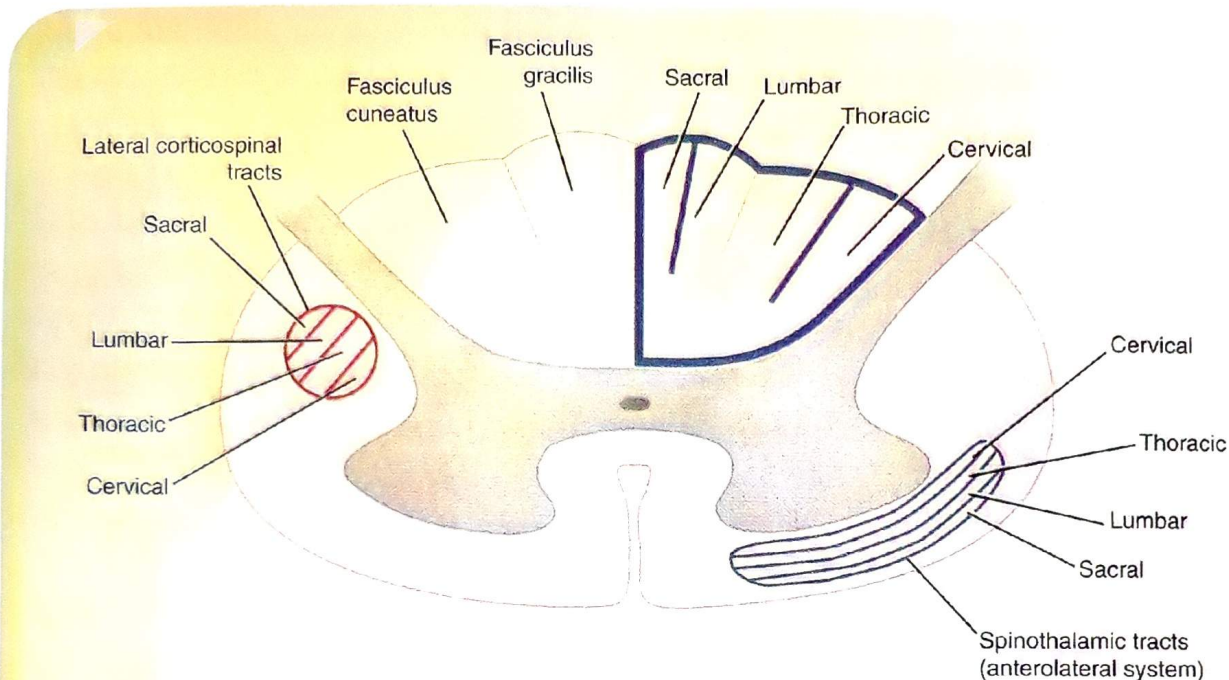
نخاع کوتاه‌تر از ستون مهره‌ای است و در پایین در بزرگسالان، در سطح کنار تحتانی اولین مهره کمری خاتمه می‌یابد. فضای زیر عنکبوتیه در پایین به بعد از انتهای تحتانی نخاع گسترش می‌یابد و در سطح کنار تحتانی دومین مهره خاجی خاتمه می‌یابد.

به دلیل طول کمتر نخاع نسبت به ستون مهره‌ای، ریشه‌های اعصاب کمری و خاجی باید یک مسیر مایل را به طرف پایین طی کنند تا به سوراخ بین مهره‌ای مربوط به خود برسند؛ مجموعه این ریشه‌های عصبی، دم اسب^۱ را می‌سازد.

سوزن پونکسیون نخاعی را می‌توان در زیر دومین مهره کمری به فضای زیر عنکبوتیه وارد کرد، بدون آنکه به نخاع آسیبی برسد.

ضایعات ریشه‌های عصبی قدامی و خلفی

هر ریشه عصبی پوششی از نرم‌شامه، عنکبوتیه و سخت‌شامه دارد. ریشه‌های قدامی و خلفی در سوراخ بین مهره‌ای به هم می‌پیوندند و اعصاب نخاعی را تشکیل می‌دهند. در اینجا، مننژها با اپی‌نوریوم اعصاب نخاعی متحد می‌شوند. یک یا هر دو ریشه عصب نخاعی ممکن است در مننژیت نخاعی سیفیلیسی یا مننژیت چرکی درگیر شود. ریشه خلفی ممکن است در تابس دورسالیس و زونا درگیر شود. ریشه‌های عصبی به دلیل موقعیت آناتومیک خود (هم در کانال مهره‌ای و هم در سوراخ‌های بین مهره‌ای) در معرض فشار از سوی تومورهای ستون مهره‌ای و آسیب ناشی از عناصر غیر طبیعی در مایع مغزی - نخاعی (مثلاً خون به دلیل خونریزی زیر عنکبوتیه) قرار دارند. فتق دیسک بین مهره‌ای، تومور مهره (اولیه یا ثانویه)، تخریب مهره در اثر تومور یا عفونت، و شکستگی - دررفتگی می‌تواند بر ریشه‌های عصبی در سوراخ‌های بین مهره‌ای فشار آورد. حتی اسکولیوز شدید ممکن است بر ریشه‌های عصبی فشار آورد.



شکل ۲۹-۴ برش سگمنتال نوارهای نخاعی در ستون‌های سفید خلفی، خارجی و قدامی.

نوارهای نخاعی - تالاموسی (سیستم قدامی - خارجی)، سگمان‌های گردنی تا خاجی از داخل به خارج و در ستون سفید خلفی (سیستم لمنیسک داخلی)، سگمان‌های خاجی تا گردنی از داخل به خارج قرار می‌گیرند (شکل ۲۹-۴).

آسیب به نوارهای صعودی در داخل نخاع

اطلاع از این جزییات آناتومی برای ارزیابی بیمارانی لازم است که فشار خارجی بر نخاع آنها در ناحیه نوارهای نخاعی - تالاموسی وارد شده است. به عنوان مثال، می‌توان دریافت که چرا این بیماران ابتدا حس درد و حرارت را در درماتوم‌های خاجی از دست می‌دهند و سپس در مواردی که فشار افزایش می‌یابد، درماتوم‌های بالاتر درگیر می‌شوند.

نوار نخاعی - تالاموسی خارجی

تخریب این نوار، حس درد و حرارت را در طرف مقابل در زیر سطح ضایعه از بین می‌برد. لذا بیمار به تحریک با سر سوزن یا تماس اشیاء سرد و گرم با پوست جواب نمی‌دهد.

نوار نخاعی - تالاموسی قدامی

تخریب این نوار، حس لمس خفیف و فشار را در طرف مقابل در زیر سطح ضایعه از بین می‌برد. باید بدانید که لمس دقیق آسیب نمی‌بیند، زیرا ایمپالس‌های آن از طریق دسته گراسیلیس و دسته

اگر ضایعه‌ای در یک ریشه خلفی عصب نخاعی روی دهد، درد در ناحیه‌ای از پوست که آن عصب را دریافت می‌کند و همچنین در عضلاتی که ایمپالس‌های حسی را از آن ریشه عصبی می‌گیرند، احساس می‌شود. درد در اثر حرکات ستون مهره‌ای در ناحیه ضایعه و نیز در اثر سرفه و عطسه (به دلیل افزایش فشار داخل کانال) تشدید می‌شود. پیش از آن که حس در درماتوم مورد نظر از بین برود، شواهدی از واکنش بیش از حد به محرک‌های درد و لمس ممکن است دیده شود.

اگر ضایعه‌ای در یک ریشه قدامی روی دهد، هر عضله‌ای که فقط آن ریشه را دریافت می‌کند، به فلج کامل و هر عضله‌ای که یکی از اعصاب دریافتی‌اش آن ریشه باشد، به فلج ناقص دچار می‌شوند. در هر دو حالت، پرش‌ها و آتروفی عضلانی روی می‌دهند.

اهمیت بالینی لایه لایه بودن نوارهای صعودی

در داخل ستون سفید قدامی - خارجی نخاع، آکسون‌های نوارهای نخاعی - تالاموسی از سگمان‌های خاجی و کمری، به واسطه تقاطع آکسون‌های سگمان‌های بالاتر در خط وسط، به سمت خارج منحرف می‌شوند. در داخل ستون سفید خلفی، آکسون‌های مربوط به سگمان‌های خاجی و کمری را آکسون‌هایی از سگمان‌های بالاتر به سمت داخل می‌رانند. این انحراف نوارها، نمای لایه لایه را ایجاد می‌کند، به گونه‌ای که در

گیرنده‌های فشار، گیرنده‌های اسمز و گیرنده‌های کششی، نسبت به انواع محرک‌ها، از جمله ایسکمی، کشش و تغییرات شیمیایی حساس هستند. الیاف آوران از گیرنده‌های احشایی، از طریق بخش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار، به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسند. ایمپالس‌های درد پس از رسیدن به دستگاه عصبی مرکزی، از طریق همان نوارهای صعودی مربوط به درد سوماتیک به مسیر خود ادامه می‌دهند تا در نهایت، به شکنج خلف مرکزی برسند.

بیمار نمی‌تواند مکان دقیق درد احشایی را نشان دهد و این علامت در اغلب موارد، با افزایش ترشح بزاق، تهوع، استفراغ، تائیکاردی و تعریق همراه است. درد احشایی ممکن است از عضو درگیر به یک ناحیه دوردست بدن ارجاع شود (درد ارجاعی)^(۱).

درمان درد حاد

داروهایی مانند سالیسیلات‌ها می‌توانند ساخت پروستاگلاندین‌ها را کاهش دهند؛ این مواد، پایانه‌های عصبی آزاد را به محرک‌های دردناک حساس می‌کنند. داروهای بی‌حس‌کننده موضعی (مانند پروکاین) برای مهار هدایت ایمپالس‌ها در اعصاب محیطی تجویز می‌شوند.

مسکن‌های مخدر (مانند مورفین و کدین) واکنش عاطفی را در مواجهه با درد کاهش می‌دهند و بر گیرنده‌های اُپیویدی در ستون خاکستری خلفی نخاع و سایر سلول‌ها در سیستم ضد درد مغز اثر می‌کنند. محققین معتقدند که مکانیسم اثر داروهای مخدر، مهار آزادسازی گلوتامات، ماده P و سایر میانجی‌ها از پایانه‌های عصبی حسی می‌باشد. برای به حداقل رساندن عوارض جانبی مورفین در پی تجویز سیستمیک، این دارو را می‌توان مستقیماً به شاخ خاکستری خلفی نخاع یا به شکل غیرمستقیم به مایع مغزی-نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه تزریق کرد. درد درازمدت ناشی از بدخیمی را می‌توان با انفوزیون پیوسته مورفین به نخاع برطرف کرد.

درمان درد مزمن

امروزه شیوه‌های جدید نظیر طب سوزنی و تحریک الکتریکی پوست، با موفقیت به کار می‌رود. در برخی بیماران، تجویز دارونما در رفع درد مؤثر بوده است. محققین معتقدند که توقع

کوئئاتوس منتقل می‌شود. بیمار نمی‌تواند لمس خفیف پوست را با یک تکه پنبه یا فشار حاصل از یک شیئی غیر نوک‌تیز را تشخیص دهد.

دسته گراسیلیس و دسته کونئاتوس

تخریب این نوارها، انتقال اطلاعات را از عضلات و مفاصل به مراکز عالی متوقف می‌کند. لذا بیمار نمی‌تواند موقعیت و حرکات اندام همان طرف را در زیر سطح ضایعه تشخیص دهد. اگر بیمار چشم‌های خود را ببندد، نمی‌تواند موقعیت اندام را در فضا مشخص کند. به عنوان مثال، اگر پزشک شست پای بیمار را به عقب خم کند، بیمار نمی‌تواند تشخیص دهد که شست به عقب یا جلو خم شده است. بیمار کنترل عضلات خود را از دست می‌دهد و حرکات به شکل جهشی یا بی‌تعادل هستند.

همچنین بیمار حس ارتعاش را در همان طرف در زیر سطح ضایعه از دست می‌دهد. برای ارزیابی این حس، یک دیپازون در حال ارتعاش را بر روی یک برجستگی استخوانی نظیر قوزک خارجی فیولا یا زائده استیلوئید رادیوس قرار می‌دهیم.

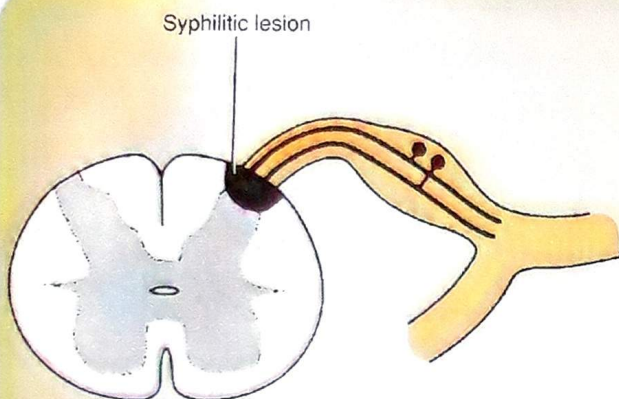
به علاوه، بیمار در سمت ضایعه نمی‌تواند لمس دو نقطه متمایز را بر روی پوست تشخیص دهد. برای ارزیابی این حس، دهانه یک پرگار را به تدریج آن قدر باز می‌کنیم که در هنگام گذاردن بر روی پوست، بیمار دو نقطه را احساس کند (نه یک نقطه). حس تمایز دو نقطه بر روی پوست، در مناطق مختلف بدن، متفاوت است. در یک فرد سالم، حداقل ۳ تا ۴ میلی‌متر فاصله بین دو نقطه لازم است تا فرد آن‌ها را بر روی نوک انگشتان به شکل نقاط متمایز احساس نماید؛ این فاصله در پشت باید حداقل ۶۵ میلی‌متر باشد.

حس لمس خفیف از بین نمی‌رود، زیرا ایمپالس‌های آن از طریق نوارهای نخاعی - تالاموسی قدامی منتقل می‌شوند. باید تذکر دهیم که در موارد بسیار نادر یک ضایعه نخاعی چنان متمرکز است که فقط یک نوار حسی را درگیر می‌کند. در اغلب موارد، چندین نوار نزولی و صعودی درگیر می‌شوند.

درد سوماتیک و احشایی

درد سوماتیک قبلاً در این فصل به طور کامل شرح داده شد. اندام‌های حسی مربوط به درد سوماتیک، پایانه‌های عصبی برهنه هستند. درد تیز اولیه از طریق الیاف سریع و درد سوزشی طولانی‌تر از طریق الیاف آهسته منتقل می‌شود.

در احشا، گیرنده‌های اختصاصی، گیرنده‌های شیمیایی،



شکل ۳۰-۴ محل یک ضایعه سیفیلیسی در نخاع.

(نظیر لبه بینی، کنار داخلی ساعد، دیواره قفسه سینه در بین پستان‌ها، یا کنار خارجی ساق)؛ (۸) بی‌تعادلی اندام‌های تحتانی در اثر از بین رفتن حس عمقی (بیمار بی‌تعادلی در راه رفتن را تا حدودی به کمک چشم‌ها جبران می‌کند؛ در تاریکی یا با بستن چشم‌ها، بی‌تعادلی تشدید می‌شود و فرد ممکن است سقوط کند)؛ (۹) کاهش تون عضلات به دلیل قطع ایмпالس‌های عمقی که از عضلات و مفاصل می‌آیند؛ و (۱۰) از بین رفتن رفلکس‌های تاندونی به دلیل آسیب جزء عصبی آوران قوس رفلکس (رفلکس‌های تاندونی زانو و مچ پا در اوایل بیماری از بین می‌روند).

فعالیت عضلانی

منظور از تون عضله، انقباض دایمی و ناکامل یک عضله است که به سلامت قوس رفلکس تک سیناپسی بستگی دارد. گیرنده‌ها دوک‌های عضلانی هستند. نورون آوران از طریق ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شود و با نورون عمل‌کننده یا نورون حرکتی تحتانی در ستون خاکستری قدامی سیناپس می‌دهد. نورون حرکتی تحتانی از طریق ریشه‌های قدامی، اعصاب نخاعی و اعصاب محیطی به رشته‌های عضلانی می‌رسد.

تون عضله

با تخریب هر بخشی از این قوس رفلکس ساده، تون عضله از بین خواهد رفت. عضله آتونیک نرم و شل است و به سرعت آتروفی می‌شود.

تون عضله سالم، مقدار مشخصی حالت ارتجاعی دارد و هرگاه پزشک با حرکت دادن یک مفصل، عضله را بکشد، مقداری مقاومت را احساس می‌کند. تون عضله سالم به سلامت

رفع درد، آزادسازی اندورفین‌ها را تحریک می‌کند و در نتیجه، مسیر طبیعی درد مهار می‌شود.

تسکین درد با استفاده از جراحی

تسکین درد با استفاده از جراحی، در بسیاری از بیماران مبتلا به سرطان پیشرفته انجام شده است. قطع ریشه خلفی یک عصب نخاعی، هدایت درد را به طرف دستگاه عصبی مرکزی، به نحو مؤثری مختل می‌کند. این یک جراحی نسبتاً ساده است، اما متأسفانه علاوه بر درد، بیمار را از سایر حس‌ها محروم می‌سازد. به علاوه، اگر حس درد از طریق بیش از یک عصب نخاعی به نخاع برسد، ممکن است لازم باشد تا چندین ریشه خلفی قطع شود.

اگر بیمار به درد شدید در ناحیه تحتانی شکم یا لگن دچار باشد، قطع نخاع سینه‌ای می‌تواند به او کمک کند. در این روش، جراح چاقوی خود را به ربع قدامی - خارجی نخاع وارد می‌کند و نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی را می‌برد. تذکر این نکته لازم است که مبدأ الیاف نخاعی - تالاموسی خارجی، سلول‌های ماده ژلاتینی در ستون خاکستری خلفی طرف مقابل است و این الیاف به شکل مایل در نخاع تقاطع می‌کنند و سه یا چهار سگمان بالاتر از محل ورود ریشه خلفی مربوط به خود به نوار مربوطه در ماده سفید نخاع می‌رسند. اگر بیمار به درد شدید در ناحیه گردن یا قفسه سینه دچار باشد، قطع نخاع گردنی می‌تواند به او کمک کند.

تاب‌س دور سالیس

این ضایعه در اثر سیفیلیس ایجاد می‌شود. باکتری الیاف عصبی را به شکل انتخابی در محل ورود ریشه خلفی به نخاع (به‌ویژه در منطقه سینه‌ای تحتانی و کمری - خاجی) تخریب می‌کند (شکل ۳۰-۴). علایم و نشانه‌های زیر ممکن است دیده شود: (۱) درد خنجری در اندام‌های تحتانی که ممکن است بسیار شدید باشد؛ (۲) گزگز و کرختی در اندام‌های تحتانی؛ (۳) حساسیت بیش از حد پوست به لمس، گرما و سرما؛ (۴) از بین رفتن حس پوست در بخش‌هایی از تنه و اندام‌های تحتانی و عدم احساس پرشدگی مثانه؛ (۵) عدم درک نحوه قرارگیری بدن در فضا و بی‌اطلاعی از حرکات غیرفعال اندام‌ها (به‌ویژه ساق‌ها)؛ (۶) عدم احساس درد عمقی (مثلاً وارد کردن فشار زیاد بر عضلات یا اعمال فشار بر تاندون آشیل در بین سبابه و شست)؛ (۷) از بین رفتن حس درد در پوست برخی مناطق بدن

مجموعاً مسیر خارج هرمی گفته می‌شود.

ضایعات نوروون حرکتی فوقانی

آسیب به نوارهای نزولی با توجه به مکان آسیب، علائم بالینی گسترده‌ای ایجاد می‌کند.

ضایعات نوار قشری - نخاعی (مسیر هرمی)

ضایعات محدود به نوار قشری - نخاعی، تظاهرات زیر را ایجاد می‌کند:

۱. **نشانه باینسکی** وجود دارد. اگر پزشک سراسر پوست کنار خارجی کف پا را بخاراند، شست پا به طرف عقب خم می‌شود و سایر انگشتان از هم باز می‌شوند. در فرد سالم، تمام انگشتان به جلو خم می‌شوند. به یاد داشته باشید که نشانه باینسکی در سال نخست زندگی در شرایط طبیعی وجود دارد، زیرا نوار قشری - نخاعی تا پایان یک سالگی میلین‌دار نخواهد شد.
۲. توجیه پاسخ باینسکی به شرح زیر است. در شرایط طبیعی، نوارهای قشری - نخاعی انگشتان پا را در پاسخ به تحریک حسی پوست کف پا به جلو خم می‌کنند. اگر نوارهای قشری نخاعی عمل نکنند، تأثیر سایر نوارهای نزولی بر انگشتان پا ظاهر می‌گردد و در پی تحریک کف پا، شست به عقب خم می‌شود و سایر انگشتان از هم باز می‌شوند.
۳. **رفلکس‌های شکمی سطحی** از بین می‌روند. اگر پوست شکم خراشیده شود، عضلات شکم منقبض نمی‌شوند. این رفلکس به سلامت نوارهای قشری - نخاعی بستگی دارد که نورون‌های رابط را تحریک می‌کنند.
۴. **رفلکس کرماستری** از بین می‌رود. اگر پوست سطح داخلی ران تحریک شود، عضله کرماستر منقبض نمی‌شود. ایمپالس‌های حسی در سطح اولین سگمان کمری به نخاع وارد می‌شوند. این رفلکس به سلامت نوارهای قشری نخاعی بستگی دارد که نورون‌های رابط را تحریک می‌کند.
۵. **توان انجام حرکات ارادی ظریف** سلب می‌شود. این اختلال به ویژه در انتهای دیستال اندام‌ها روی می‌دهد.

ضایعات سایر نوارهای نزولی (مسیر خارج هرمی)

ضایعات محدود به سایر نوارهای نزولی، تظاهرات زیر را ایجاد می‌کند:

قوس رفلکس تک سیناپسی بستگی دارد و نوارهای نزولی که از مراکز فوق نخاعی می‌آیند، بر عملکرد آن اثر می‌گذارند. توجه کنید که دوک‌های عضلانی تون عضله را افزایش و گیرنده‌های نوروتاندونی تون عضله را کاهش می‌دهند.

حرکت ارادی

مجموعه‌ای از عضلات مختلف باید منقبض شوند تا فرد بتواند با اراده خود، حرکتی را انجام دهد. نوارهای نزولی که بر فعالیت نورون‌های حرکتی تحتانی اثر می‌گذارند، تحت تأثیر اطلاعات دریافتی از سیستم‌های حسی، چشم‌ها، گوش‌ها و خود عضلات، و نیز اطلاعات آورانی هستند که در حافظه ذخیره شده‌اند. به علاوه، اطلاعات عاطفی قبلی و فعلی ممکن است بر کل فرآیند اثر گذارند. به نظر می‌رسد سیستم لیمبیک در عاطفه، انگیزه و حافظه نقش دارد و ممکن است به واسطه ارتباطاتی با قشر مخ، بر آغاز فرآیند حرکات ارادی تأثیر گذارد.

مسیرهای نزولی از قشر مخ و ساقه مغز (یعنی نورون‌های حرکتی فوقانی) به‌طور مستقیم یا از طریق نورون‌های رابط، بر فعالیت نورون‌های حرکتی تحتانی اثر می‌گذارند. اکثر نوارهایی که از ساقه مغز آغاز می‌شوند و به طرف نخاع می‌آیند، اطلاعاتی را از قشر مخ دریافت می‌کنند.

نوارهای قشری - نخاعی، عضلات حرکت دهنده مهم را کنترل می‌کنند (به‌ویژه عضلات مسؤول حرکات بسیار ظریف که در قسمت دیستال اندام‌ها قرار دارند). سایر نوارهای نزولی فوق نخاعی، نقش مهمی در حرکات ارادی اصلی ساده ایفا می‌کنند و به علاوه، با تعدیل تون عضلات، حرکات آسان و سریع مفاصل را میسر می‌سازند.

باید بدانیم که هیچ نوار نزولی مؤثر بر فعالیت نورون‌های حرکتی تحتانی، به‌طور مستقیم از عقده‌های قاعده‌ای و مخچه منشأ نمی‌گیرد؛ با این حال، این بخش‌های دستگاه عصبی، به نحو چشمگیری بر حرکات ارادی اثر می‌گذارند. این اثر به‌طور غیرمستقیم با فرستادن الیافی به قشر مخ و ساقه مغز اعمال می‌شود که این مناطق، مبدأ نوارهای نزولی هستند.

مسیرهای هرمی و خارج هرمی

منظور از **مسیر هرمی**، نوارهای قشری - نخاعی می‌باشد. می‌دانیم که الیاف قشری - نخاعی در بخش قدامی بصل‌النخاع در ناحیه‌ای موسوم به **هرم متمرکز** می‌شوند. به تمام **نوارهای نزولی** به جز نوارهای قشری - نخاعی،

آنها فعالیتی ندارد.

ع **واکنش دژنرسانس**^۲. در شرایط طبیعی، عضلات به تحریک حاصل از جریان الکتریکی متناوب پاسخ می‌دهند و انقباض تا زمانی که جریان برقرار است، ادامه می‌یابد. جریان الکتریکی مستقیم فقط در هنگام وصل یا قطع، انقباض را در عضله ایجاد می‌کند. با گذشت ۷ روز از قطع نورون حرکتی تحتانی، عضله دیگر با تحریک الکتریکی متناوب، منقبض نخواهد شد، هر چند هنوز به جریان مستقیم پاسخ می‌دهد. با گذشت ۱۰ روز، پاسخ به جریان مستقیم نیز متوقف می‌گردد. این تغییر در پاسخ عضله به تحریک الکتریکی، **واکنش دژنرسانس** نامیده می‌شود.

انواع فلج

همی‌پلژی^۳ به فلج یک نیمه بدن گفته می‌شود که شامل یک اندام فوقانی، یک نیمه تنه، و یک اندام تحتانی می‌باشد.

منوپلژی^۴ فقط به فلج یک اندام گفته می‌شود.

دی‌پلژی^۵ به فلج دو اندام همنام گفته می‌شود (هر دو اندام فوقانی یا تحتانی).

پاراپلژی^۶ به فلج دو اندام تحتانی گفته می‌شود.

کوادری‌پلژی^۷ به فلج هر چهار اندام گفته می‌شود.

رابطه علایم و نشانه‌های عضلانی با ضایعه عصبی

تون عضلانی غیر طبیعی

انواع تون‌های غیرطبیعی عضلانی که در نتیجه آسیب سیستم عصبی می‌باشد، به محل آسیب بستگی دارد.

کاهش تون (هیپوتونی)

در برخی از بیماران، تون عضله کاهش می‌یابد یا از بین می‌رود. این اختلال زمانی روی می‌دهد که بخشی از قوس رفلکس تک‌سیناپسی قطع شود. به علاوه، این اختلال در بیماری‌های مخچه، به دلیل کاهش تأثیر مخچه بر نورون‌های حرکتی گاما روی می‌دهد.

۱. **فلج شدید** با آتروفی ناچیز یا بدون آتروفی (به جز ثانوی به عدم استفاده از عضو).

۲. **اسپاسم** یا **افزایش تون** عضلات. بیمار اندام تحتانی را در حالت اکستانسیون و اندام فوقانی را در حالت فلکسیون نگه می‌دارد.

۳. **تشدید رفلکس‌های عضلانی عمقی** و کلونوس ممکن است در فلکسورهای انگشتان دست، عضله چهار سر ران، و عضلات ساق دیده شود.

۴. **واکنش چاقوی ضامن‌دار**^۱. اگر پزشک تلاش کند که یک مفصل بیمار را حرکت دهد، مفصل (به دلیل اسپاسم عضلات) مقاومت خواهد کرد. اگر عضلات کشیده شوند، به طور ناگهانی شل خواهند شد (علت آن، مهار به واسطه گیرنده‌های نوروتاندونی است).

باید تذکر دهیم که در طب بالینی، بندرت ضایعه‌ای دیده می‌شود که فقط مسیر هرمی یا فقط مسیر خارج هرمی را درگیر کند. در اغلب موارد، هر دو مسیر به درجاتی درگیر می‌شوند و تظاهرات بالینی هر دو نوع روی می‌دهد. با توجه به این که مسیر هرمی تون عضلات را افزایش و مسیر خارج هرمی تون عضلات را کاهش می‌دهد، برآیند این اثرات متضاد متغیر خواهد بود و درجات مختلفی از تون عضلانی دیده می‌شود.

ضایعات نورون حرکتی تحتانی

تروما، عفونت (پولیومیلیت)، اختلالات عروقی، بیماری‌های دژنراتیو و نئوپلاسم‌ها می‌توانند با تخریب جسم سلولی نورون در ستون خاکستری قدامی یا آکسون آن در ریشه قدامی یا عصب نخاعی، به نورون حرکتی تحتانی آسیب بزنند. نشانه‌های بالینی زیر در ضایعات نورون حرکتی تحتانی مشاهده می‌شوند:

۱. **فلج شل** در عضلاتی که آن عصب را دریافت می‌کنند.

۲. **آتروفی عضلاتی** که آن عصب را دریافت می‌کنند.

۳. **از بین رفتن رفلکس‌های عضلاتی** که آن عصب را دریافت می‌کنند.

۴. **پرش‌های عضلانی**. این انقباضات پراکنده فقط در مواردی دیده می‌شوند که نورون حرکتی تحتانی بتدریج تخریب شود.

۵. **انقباض بیمارگونه** به معنای کوتاه شدن ماهیچه‌های فلج شده می‌باشد. این حالت اغلب در عضلات آنتاگونیستی رخ می‌دهد که عضله متضاد آنها فلج شده و در مقابل عملکرد

1- clasp-knife reaction

2- reaction of degeneration

3- hemiplegia

4- monoplegia

5- diplegia

6- paraplegia

7- quadriplegia

افزایش تون (هیپرتونی)

این اختلال در اثر ضایعه‌ای در مراکز فوق نخاعی یا نوارهای نزولی آنها (به جز نوار قشری - نخاعی) روی می‌دهد. به علاوه، این اختلال ممکن است در اثر ضایعه‌ای در سطح سگمان نخاعی روی دهد؛ در چنین مواردی، یک محرک حسی، قوس رفلکس را به شکل موضعی تحریک می‌کند (از جمله اسپاسم عضلات پشت به دلیل فتق دیسک بین مهره‌ای، اسپاسم عضلات شکم به دلیل پریتونیت).

لرزش

لرزش^۱ حرکات غیرارادی ریتمیک است که در اثر انقباض گروه‌های عضلانی متضاد ایجاد می‌شود. لرزش ممکن است آهسته باشد (مثلاً در پارکینسونیسم). لرزش ممکن است سریع باشد (مثلاً لرزش سمی در تیروتوکسیکوز). لرزش ممکن است در حین استراحت دیده شود (مثلاً در پارکینسونیسم). لرزش ممکن است در حین فعالیت روی دهد (مثلاً در بیماری‌های مخچه).

اسپاسم

اسپاسم^۲ به انقباض غیرارادی و ناگهانی گروه بزرگی از عضلات گفته می‌شود. به عنوان مثال، اسپاسم در پاراپلژی به دلیل ضایعاتی در نوارهای نزولی (به جز نوار قشری - نخاعی) روی می‌دهد.

آتوز

آتوز^۳ به حرکات فاقد ریتم، غیرارادی، آهسته و پیوسته گفته می‌شود که همواره در یک بیمار، به یک شکل است و در خواب ناپدید می‌شود. این حرکات امکان حرکت ارادی را سلب می‌کند. آتوز در اثر ضایعه‌ای در جسم مخطط روی می‌دهد.

کره

کره^۴ به مجموعه‌ای از حرکات بی‌هدف، خشن، جهشی، غیر ارادی، سریع و پیوسته گفته می‌شود که ممکن است در جریان خواب هم روی دهد. کره در اثر ضایعه‌ای در جسم مخطط روی می‌دهد.

دیتونی

دیتونی^۵ به انقباضات مکرر عضلات هیپرتونیک گفته می‌شود که بر اثر آن، بدن بیمار در وضعیت عجیب و غریبی قرار

می‌گیرد. این اختلال در اثر ضایعه‌ای در هسته عدسی رخ می‌دهد.

میوکلونوس

میوکلونوس^۶ به انقباض ناگهانی فقط یک عضله یا بخشی از یک عضله گفته می‌شود. این اختلال به شکل نامنظم و معمولاً در یکی از عضلات یک اندام روی می‌دهد. این اختلال ممکن است در بیماری‌هایی دیده شود که تشکیلات مشبک و مخچه را درگیر می‌کنند. گاه انقباض میوکلونیک در افراد سالم در هنگام قرار گرفتن در رختخواب روی می‌دهد که علت آن، فعال شدن ناگهانی و موقتی تشکیلات مشبک است.

همی‌بالسموس

این اختلال نادر، حرکات غیر ارادی محدود به یک نیمه از بدن می‌باشد. در اغلب موارد، عضلات اندام فوقانی درگیر می‌شود و اندام در تمام جهات حرکت می‌کند. این اختلال در اثر ضایعه‌ای در هسته ساب‌تالامیک طرف مقابل روی می‌دهد.

آسیب‌های نخاعی

میزان بروز آسیب‌های حاد نخاعی در ایالات متحده، در حدود ۱ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر می‌باشد. این ضایعه بسیار خطرناک است، زیرا اعصاب آسیب دیده بازسازی نمی‌شوند و فرد به معلولیت مادام‌العمر دچار می‌گردد. درمان به تثبیت ستون مهره‌ای یا برداشتن فشار از نخاع محدود می‌شود. در طی دوره نقاهت، با اقدامات توانبخشی می‌توان عملکرد عصبی باقیمانده را بهینه کرد. علیرغم تلاش بسیار محققین، به جز بهبود شیوه درمان عوارض، درمان مؤثری برای بازسازی اعصاب آسیب‌دیده در دسترس نیست. اخیراً تجویز برخی داروها (GM1 گانگلیوزید و متیل‌پردنیزولون) بلافاصله بعد از حادثه، تا حدودی در بهبود نقایص عصبی مؤثر بوده است. مطالعات حیوانی نشان داده که این داروها به بهبود عملکرد اعصاب آسیب‌دیده کمک می‌کنند.

فشار مزمن بر نخاع

اگر آسیب‌های نخاعی را کنار بگذاریم (فصل ۱)، انواع فشار بر

1- termor

2- spasm

3- athetosis

4- chorea

5- distonia

6- myoclonus

7- hemiballismus

نشده باشد)، تشخیص هر چه سریعتر ضروری است. بررسی‌های زیر باید انجام شود: (۱) رادیوگرافی ستون مهره‌ای (از جمله CT یا MRI)؛ (۲) پونکسیون نخاعی؛ در مواردی که تأیید تشخیص میسر نشود (۳) میلوگرافی، وقتی که تشخیص دشوار است.

سندرم‌های بالینی مؤثر بر نخاع

میلوپاتی علل متعددی دارد که شامل تروما، ضایعات غیرطبیعی پیشرفت‌کننده، عفونت، بیماری‌های خودایمنی و ژنتیکی می‌باشند.

سندرم شوک نخاعی

این اختلال بالینی در پی آسیب حاد و شدید نخاع روی می‌دهد. تمام عملکردهای نخاع در زیر سطح ضایعه ضعیف می‌شود یا از بین می‌رود و اختلال حسی و فلج شل روی می‌دهد. رفلکس‌های سگمنتال نخاعی ضعیف می‌شوند، زیرا تأثیر مراکز عالی به دلیل قطع مسیرهای قشری - نخاعی، شبکی - نخاعی، بامی - نخاعی، قرمزی - نخاعی و دهلیزی - نخاعی، حذف می‌گردد. به علاوه، شوک نخاعی (به‌ویژه زمانی که ضایعه در سطوح فوقانی نخاع باشد) ممکن است با از بین رفتن تون وازوموتور سمپاتیک، به افت شدید فشار خون بینجامد. در اکثر بیماران، شوک کمتر از ۲۴ ساعت طول می‌کشد، در حالی که در سایر بیماران، شوک ممکن است ۱ تا ۴ هفته ادامه یابد. با اتمام شوک، نورونها مجدداً تحریک‌پذیری خود را باز می‌یابند و تأثیر نورون‌های حرکتی فوقانی بر سگمان‌های نخاعی زیر ضایعه، ظاهر می‌گردد. برای مثال اسپاسم و رفلکس‌های شدید دیده می‌شود.

برای تشخیص شوک نخاعی می‌توان فعالیت رفلکس اسفنکتر مقعدی را ارزیابی کرد. پزشک پس از پوشیدن دستکش، انگشت خود را در کانال مقعدی بیمار قرار می‌دهد و اسفنکتر مقعدی را با فشار دادن حشفه یا کلیتوریس یا کشیدن آهسته سوند بیمار، وادار به انقباض می‌کند. اگر رفلکس مقعدی مشاهده نگردد، شوک نخاعی تأیید می‌شود. اگر ضایعه در سطح سگمان خاجی نخاع باشد، این تست بی‌فایده خواهد بود، زیرا عصب بواسیری تحتانی (S2-4) که به اسفنکتر مقعدی می‌رود، عمل نخواهد کرد.

سندرم‌های تخریب‌کننده نخاع

هر گاه اختلال عصبی در پی اتمام شوک نخاعی شناسایی شود،

نخاع را می‌توان به خارج سخت شامه‌ای و داخل سخت شامه‌ای تقسیم کرد. علل خارج سخت شامه‌ای را می‌توان به علل با منشأ خارج نخاعی و علل با منشأ داخل نخاعی تقسیم کرد.

علل خارج سخت شامه‌ای عبارتند از فتق دیسک بین مهره‌ای، عفونت سلی مهره‌ها، تومورهای اولیه و ثانویه مهره، رسوبات لوسمی، و آبسه‌های خارج سخت‌شامه‌ای. دو تومور شایع خارج نخاعی عبارتند از مننژیوم و فیبروم عصبی. علل داخل نخاعی عبارتند از تومورهای اولیه نخاع (نظیر گلیوم).

علائم و نشانه‌های بالینی به علت اختلال در آناتومی و فیزیولوژی طبیعی نخاع ایجاد می‌شوند. فشار بر شرایین نخاعی به ایسکمی نخاع و دژنراسانس سلول‌های عصبی و ایلاف آنها می‌انجامد. فشار بر وریدهای نخاعی، به ادم نخاع و اختلال در عملکرد نورون‌ها می‌انجامد. در نهایت، فشار مستقیم بر ماده سفید و خاکستری نخاع و بر ریشه‌های نخاعی، هدایت عصبی را مختل می‌کند. همزمان جریان مایع مغزی - نخاعی متوقف می‌شود و ترکیب این مایع در زیر سطح انسداد تغییر می‌کند.

نشانه‌های بالینی

یکی از نشانه‌های زودرس، درد است. درد ممکن است به مهره درگیر محدود باشد یا در مسیر توزیع یک یا چند ریشه نخاعی منتشر شود. درد در اثر سرفه یا عطسه و در هنگام شب (در حالت درازکش) تشدید می‌شود.

به زودی عملکرد حرکتی مختل می‌شود. درگیری سلول‌های حرکتی ستون خاکستری قدامی در سطح ضایعه، به فلج ناقص یا کامل عضلات می‌انجامد که با از بین رفتن تون و آتروفی عضلات همراه است. درگیری نوارهای قشری - نخاعی و سایر نوارهای نزولی، این تظاهرات را ایجاد می‌کند: ضعف عضلانی، افزایش تون عضلانی (اسپاسم)، تشدید رفلکس‌های تاندونی در زیر سطح ضایعه، و نشانه باینسکی. شدت اختلال حسی به نوارهای عصبی درگیر بستگی دارد. اگر ضایعه در ستون سفید خلفی نخاع باشد، حس عمقی (عضله - مفصل)، حس ارتعاش، و افتراق دو نقطه در سطح پوست در زیر سطح ضایعه در همان طرف از بین می‌رود. اگر نوار نخاعی - تالاموسی خارجی درگیر شود، حس درد و حرارت در طرف مقابل در زیر سطح ضایعه از بین می‌رود.

از آن جایی که اکثر تومورهای نخاعی خوش خیم هستند و به کمک جراحی با موفقیت برداشته می‌شوند (به شرطی که آسیب برگشت‌ناپذیر به نخاع در اثر فشار بر عروق ناحیه وارد

دهد (یعنی پایین‌تر از انتهای تحتانی نخاع در بزرگسالان)، هیچ آسیبی به نخاع نمی‌رسد و آسیب عصبی به دم اسب محدود می‌شود و نورون حرکتی تحتانی، اعصاب خودکار و اعصاب حسی درگیر می‌شوند.

سندرم قدامی نخاع

این سندرم ممکن است در اثر له شدگی نخاع (در جریان شکستگی یا دررفتگی مهره)، آسیب به شریان نخاعی قدامی یا شاخه‌های تغذیه‌کننده آن (و در نتیجه، ایسکمی نخاع)، یا فتق دیسک بین مهره‌ای روی دهد (شکل ۳۱-۴). تظاهرات بالینی زیر پس از اتمام شوک نخاعی مشاهده خواهد شد:

۱. فلج دوطرفه نورون حرکتی تحتانی و آتروفی عضلانی در سگمان ضایعه‌دیده. این اختلال در اثر آسیب به نورون‌های واقع در ستون‌های خاکستری قدامی (یعنی نورون حرکتی تحتانی) و احتمالاً آسیب به ریشه‌های عصبی قدامی همان سگمان روی می‌دهد.
۲. فلج اسپاستیک دوطرفه در زیر سطح ضایعه که وسعت آن به ابعاد منطقه آسیب دیده نخاع بستگی دارد. فلج دوطرفه در اثر قطع نوارهای قشری - نخاعی قدامی روی می‌دهد. اسپاسم دوطرفه عضلات به دلیل قطع نوارهای نزولی (به جز نوار قشری - نخاعی) می‌باشد.
۳. از بین رفتن حس درد، حرارت و لمس خفیف در دو طرف در زیر سطح ضایعه. این اختلال در اثر قطع نوارهای نخاعی - تالاموسی قدامی و خارجی در دو طرف روی می‌دهد.
۴. افتراق دو نقطه در سطح پوست و حس ارتعاش و حس عمقی حفظ می‌شود، زیرا ستون‌های سفید خلفی در دو طرف آسیب ندیده‌اند.

سندرم مرکزی نخاع

این سندرم اغلب در اثر هیپراکستانسیون ناحیه گردنی ستون مهره‌ای روی می‌دهد (شکل ۳۱-۴). نخاع در بین جسم مهره (در جلو) و رباط زرد (در عقب) له می‌شود و به این ترتیب، ناحیه مرکزی نخاع آسیب می‌بیند. رادیوگرافی در اغلب این بیماران طبیعی به نظر می‌رسد، زیرا هیچ شکستگی یا دررفتگی روی نداده است. تظاهرات بالینی زیر پس از اتمام شوک نخاعی مشاهده خواهد شد:

۱. فلج دوطرفه نورون حرکتی تحتانی در سگمان ضایعه‌دیده و

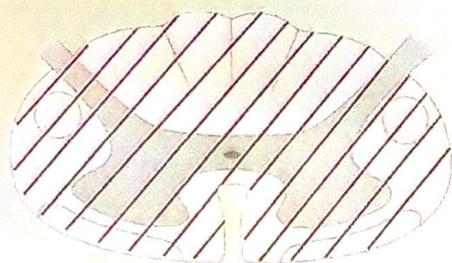
در اغلب موارد در یکی از گروه‌های زیر قرار می‌گیرد: (۱) سندرم قطع کامل نخاع؛ (۲) سندرم قدامی نخاع؛ (۳) سندرم مرکزی نخاع؛ و (۴) سندرم براون - سکوارد (قطع نیمی از نخاع). یافته‌های بالینی اغلب به شکل ترکیبی از آسیب نورون حرکتی تحتانی (در سطح تخریب نخاع) و آسیب نورون حرکتی فوقانی (برای سگمان‌های زیر سطح تخریب) می‌باشد.

سندرم قطع کامل نخاع

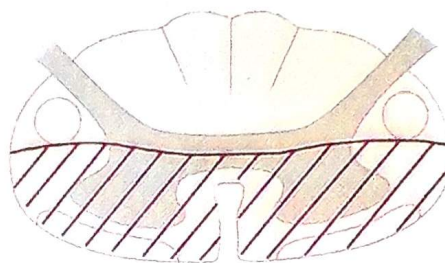
در این سندرم (شکل ۳۱-۴)، تمام حس‌ها و حرکات ارادی در زیر سطح ضایعه از بین می‌روند. این سندرم ممکن است در اثر شکستگی - دررفتگی ستون مهره‌ای، اصابت گلوله یا چاقو، یا یک تومور در حال رشد روی دهد. تظاهرات بالینی زیر پس از اتمام شوک نخاعی مشاهده خواهند شد:

۱. فلج دو طرفه نورون حرکتی تحتانی و آتروفی عضلانی در سگمان ضایعه. این اختلال در اثر آسیب به نورون‌های واقع در ستون‌های خاکستری قدامی (یعنی نورون حرکتی تحتانی) و احتمالاً آسیب به ریشه‌های عصبی همان سگمان روی می‌دهد.
۲. فلج اسپاستیک دوطرفه در زیر سطح ضایعه. نشانه باینسکی دو طرفه وجود دارد و بسته به سگمان نخاعی درگیر، رفلکس‌های شکمی سطحی و کرامستر در دو طرف از بین می‌روند. تمام این اختلالات در اثر قطع نوارهای قشری - نخاعی در دو طرف نخاع روی می‌دهد. فلج اسپاستیک دوطرفه در اثر قطع سایر نوارهای نزولی ایجاد می‌شود.
۳. از بین رفتن تمام حس‌ها در زیر سطح ضایعه در دو طرف. اختلال در افتراق دو نقطه در سطح پوست و از بین رفتن حس عمقی و حس ارتعاش به دلیل تخریب دوطرفه نوارهای صعودی در ستون‌های سفید خلفی می‌باشد. از بین رفتن حس درد، حرارت و لمس خفیف ناشی از قطع نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی در دو طرف می‌باشد. با توجه به اینکه این نوارها به شکل مایل تقاطع می‌کنند، حس حرارت و لمس خفیف دو یا سه سگمان زیر سطح ضایعه از بین می‌رود.
۴. دفع ادرار و مدفوع دیگر در اختیار فرد نیست، زیرا تمام الیاف خودکار نزولی تخریب شده‌اند.

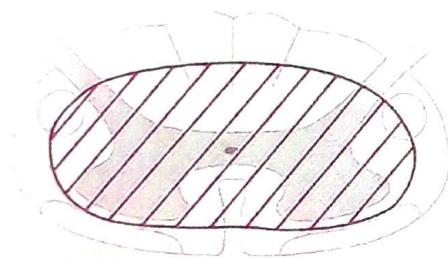
اگر یک شکستگی - دررفتگی کامل در سطح مهره L2-3 رخ



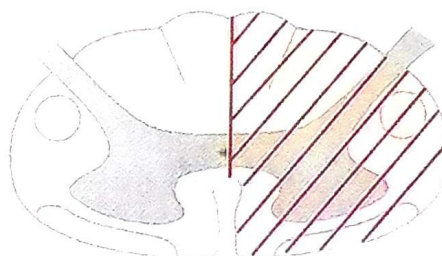
Complete cord transection syndrome



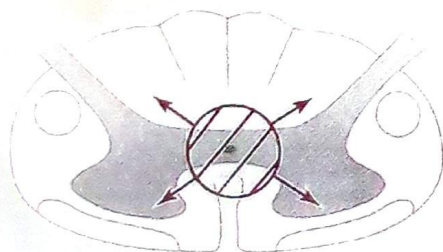
Anterior cord syndrome



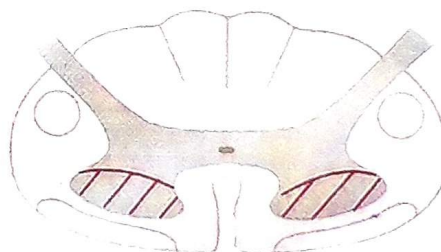
Central cord syndrome



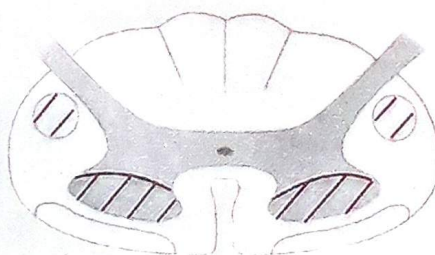
Brown-Séquard syndrome



Syringomyelia



Poliomyelitis



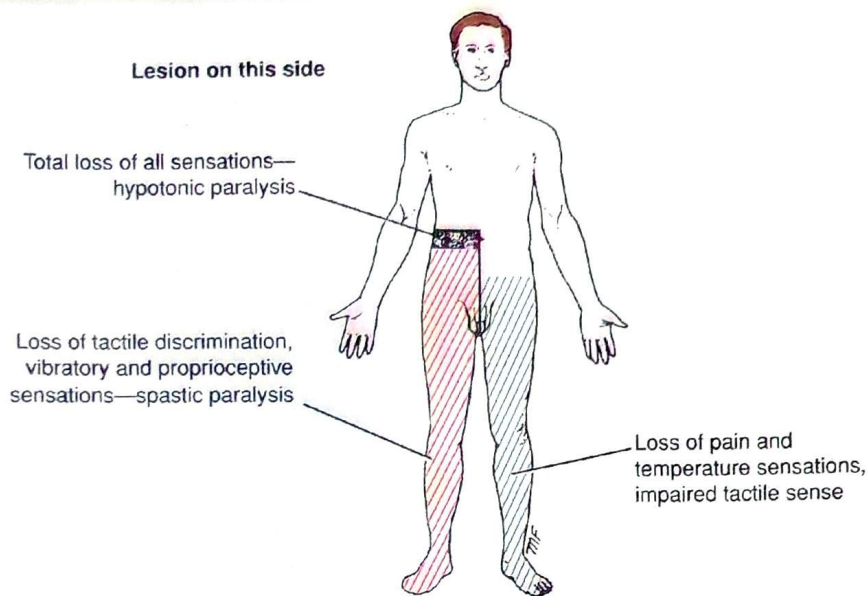
Amyotrophic lateral sclerosis

شکل ۳۱-۴ سندرم‌های نخاعی.

ناحیه خاجی. الیاف اندام تحتانی کمتر از الیاف اندام فوقانی آسیب می‌بینند، زیرا الیاف نزولی در نوارهای قشری - نخاعی لایه لایه هستند؛ الیاف اندام فوقانی در داخل و الیاف اندام تحتانی در خارج قرار می‌گیرند (شکل ۲۹-۴).
۳. از بین رفتن دوطرفه حس درد، حرارت، لمس خفیف و فشار

آتروفی عضلانی. این اختلال در اثر آسیب به نورون‌های واقع در ستون‌های خاکستری قدامی (یعنی نورون حرکتی تحتانی) و احتمالاً آسیب ریشه‌های عصبی همان سگمان روی می‌دهد.

۲. فلج اسپاستیک دوطرفه در زیر سطح ضایعه، بدون آسیب



شکل ۳۲-۴ سندرم براون - سکوارد در اثر یک ضایعه نخاعی در سطح دهمین سگمان سینه‌ای در طرف راست.

عضلانی در همان طرف. این اختلال در اثر آسیب به نورون‌های واقع در ستون خاکستری قدامی و احتمالاً آسیب ریشه‌های عصبی همان سگمان روی می‌دهد.

۲. فلج اسپاستیک همان طرف در زیر سطح ضایعه. نشانه باینسکی در همان طرف وجود دارد و بسته به سگمان نخاعی درگیر، رفلکس‌های شکمی سطحی و رفلکس کرماستر در همان طرف از بین می‌روند. تمام این اختلالات ناشی از قطع نوار قشری - نخاعی در سمت ضایعه می‌باشد. فلج اسپاستیک به دلیل قطع نوارهای نزولی (به جز نوار قشری - نخاعی) می‌باشد.

۳. نواری از بیحسی جلدی در سطح ضایعه در همان طرف. این اختلال در اثر تخریب ریشه خلفی و ورودی آن به نخاع در سطح ضایعه می‌باشد.

۴. عدم افتراق دو نقطه در سطح پوست و از بین رفتن حس ارتعاش و حس عمقی در زیر سطح ضایعه در همان طرف. این اختلال در اثر تخریب نوارهای صعودی در ستون سفید خلفی در همان طرف روی می‌دهد.

۵. از بین رفتن حس درد و حرارت در زیر سطح ضایعه در طرف مقابل. این اختلال در اثر تخریب نوارهای نخاعی تالاموسی خارجی (پس از تقاطع) در همان طرف روی می‌دهد. با توجه به این که نوارها به شکل مایل تقاطع می‌کنند، از بین رفتن حس دو یا سه سگمان زیر سطح ضایعه مشاهده می‌گردد.

در زیر سطح ضایعه، بدون آسیب ناحیه خاجی. الیاف صعودی در نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی لایه لایه هستند؛ الیاف اندام فوقانی در داخل و الیاف اندام تحتانی در خارج قرار می‌گیرند. لذا الیاف اندام فوقانی نسبت به الیاف اندام تحتانی در معرض خطر بیشتری هستند (شکل ۲۹-۴).

از مطالب فوق چنین برمی‌آید که هر گاه بیمار مبتلا به آسیب هیپراکستانسیون گردن، عمدتاً با اختلالات حسی و حرکتی اندام فوقانی مراجعه کند، پزشک باید به فکر سندرم مرکزی نخاع باشد. عدم آسیب نیمه تحتانی بدن با شواهد زیر همراه است: (۱) حس طبیعی دور مقعد، (۲) تون مناسب اسفنکتر مقعد، و (۳) امکان حرکت دادن آهسته انگشتان پا. اگر آسیب فقط به دلیل ادم نخاع باشد، پیش‌آگهی بسیار خوب است. این سندرم در موارد خفیف، فقط با گزگز بازو و ضعف خفیف عضلات اندام فوقانی همراه است.

سندرم براون - سکوارد (قطع نیمی از نخاع)

این سندرم در اثر شکستگی - دررفتگی مهره، اصابت گلوله یا چاقو، یا یک تومور در حال رشد روی می‌دهد (شکل ۳۱-۴). در اغلب موارد، قطع نیمی از نخاع به صورت ناکامل روی می‌دهد. تظاهرات بالینی (شکل ۳۲-۴) زیر پس از اتمام شوک نخاعی مشاهده خواهند شد:

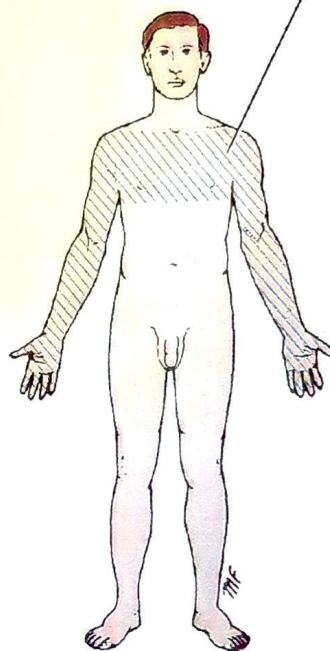
۱. فلج نورون حرکتی تحتانی در سطح ضایعه و آتروفی

- نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی در هنگام تقاطع در خط وسط در رابطهای سفید و خاکستری قدامی روی می‌دهد. بیمار معمولاً از احساس سوزش در انگشتان شکایت دارد.
۲. افتراق دو نقطه در سطح پوست، حس ارتعاش و حس عمقی طبیعی هستند، زیرا نوارهای صعودی در ستون سفید خلفی آسیب ندیده‌اند.
۳. ضعف نوروپاتی حرکتی تحتانی در عضلات کوچک دست دیده می‌شود. این اختلال ممکن است دوطرفه باشد یا یک دست زودتر از دست دیگر درگیر شود. وقتی ضایعه در ناحیه گردنی تحتانی و سینه‌ای فوقانی گسترش می‌یابد، سلول‌های شاخ قدامی این سگمان‌ها را تخریب می‌کند. در مرحله بعد، سایر عضلات بازو و کمر بند شانه به آتروفی دچار می‌شوند.
۴. فلج اسپاستیک دوطرفه اندام تحتانی ممکن است روی دهد که با تشدید رفلکس‌های تاندونی عمقی و نشانه‌های باینسکی همراه است. این اختلال در اثر گسترش ضایعه به طرف خارج و درگیری نوارهای نزولی در ستون سفید روی می‌دهد.
۵. سندرم هورنر ممکن است رخ دهد. با گسترش ضایعه ممکن است الیاف خودکار نزولی در داخل نوارهای مشبکی - نخاعی در ستون سفید خارجی قطع شوند و در نتیجه، سندرم هورنر رخ دهد.

پولیومیلیت

پولیومیلیت یک عفونت حاد ویروسی در نورون‌های ستون‌های خاکستری قدامی نخاع و هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی می‌باشد (شکل ۳۱-۴). امروزه به دلیل واکسیناسیون گسترده، موارد ابتلا به این بیماری به شدت کاهش یافته است. در پی مرگ نورون‌های حرکتی، فلج و آتروفی عضلات روی می‌دهد. عضلات اندام تحتانی اغلب بیش از عضلات اندام فوقانی درگیر می‌شوند. در بیماری شدید، عضلات بین دنده‌ای و دیافراگم فلج و تنفس مختل می‌شود. همچنین فلج عضلات صورت، حلق، حنجره و زبان در برخی بیماران دیده می‌شود. در پایان هفته نخست بیماری، با فروکش کردن ادم در ناحیه گرفتار و بازگشت عملکرد نورون‌هایی که تخریب نشده‌اند، وضعیت عمومی بیمار رو به بهبود می‌رود.

Area in which sensations of pain and temperature are lost



شکل ۳۳-۴ منطقه‌ای از پوست که در آن، حس درد و حرارت در اثر سیرینگومیلی از بین رفته است.

۶. از بین رفتن ناکامل حس لمس در زیر سطح ضایعه در طرف مقابل. این اختلال در اثر تخریب نوارهای نخاعی تالاموسی قدامی (پس از تقاطع) در همان طرف روی می‌دهد. با توجه به این که نوارها به شکل مایل تقاطع می‌کنند، اختلال حسی دو یا سه سگمان در زیر سطح ضایعه مشاهده می‌شود. حس لمس در طرف مقابل به صورت ناکامل از بین می‌رود، زیرا لمس دقیق از طریق نوارهای صعودی در ستون سفید خلفی طرف مقابل منتقل می‌شود که آسیب ندیده است.

سیرینگومیلی

این اختلال که ناشی از یک ناهنجاری مادرزادی در تشکیل کانال مرکزی است، در اغلب موارد ساقه مغز و ناحیه گردنی نخاع را درگیر می‌کند. در محل ضایعه، تشکیل حفره و گلیوز در ناحیه مرکزی محور عصبی دیده می‌شود (شکل ۳۳-۴). تظاهرات بالینی زیر مشاهده می‌شود:

۱. از بین رفتن حس درد و حرارت در درماتوم‌های دو طرف بدن که با سگمان‌های درگیر نخاع در ارتباط هستند. الگوی این ضایعه شبیه به دستمال گردن است و در اثر قطع

اسکلروز متعدد^۱

این یک بیماری شایع محدود به دستگاه عصبی مرکزی می باشد که در آن، میلین زدایی نوارهای صعودی و نزولی مشاهده می گردد. این بیماری در جوانان با علت ناشناخته روی می دهد. خودایمنی، عفونت، و وراثت، به تنهایی یا توأم با یکدیگر ممکن است در اتیولوژی آن نقش داشته باشند. یک نقص در سد خونی - مغزی در شخصی که به صورت ژنتیکی در معرض بیماری است (پیش زمینه ژنتیکی دارد) می تواند علت بیماری باشد. این نقص باعث عفونت مغز و نخاع و ورود گلبول های سفید به این بافت ها می شود در حالی که CNS به طور طبیعی از نظر ایمونولوژیکی محافظت می شد. از بین رفتن غلاف میلین، به زوال عایق دور آکسون ها، کاهش سرعت هدایت ایمپالس ها، و در نهایت، مهار انتقال پتانسیل های عمل می انجامد.

اگرچه میلین مقدار زیادی (۸۰-۷۰٪) چربی دارد، حاوی پروتئین هایی است که در ساختمان میلین نقش مهمی ایفا می کنند. محققین دریافته اند که بسیاری از پروتئین های موجود در میلین دستگاه عصبی مرکزی با پروتئین های میلین در دستگاه عصبی محیطی متفاوتند. مطالعات نشان داده که هر گاه پروتئین های اصلی میلین به حیوانات تزریق شوند، دستگاه ایمنی به شدت تحریک می شود و میلین زدایی در دستگاه عصبی مرکزی روی می دهد. برخی محققین معتقدند که جهش هایی در ساختمان پروتئین میلین می تواند بعضی انواع ارثی میلین زدایی را ایجاد کند. در MS ممکن است اتوانتی ژن هایی تولید شوند.

سیر بالینی MS مزمن است و موارد عود و فروکش بیماری دیده می شود. به دلیل درگیری گسترده نوارهای مختلف در سطوح مختلف محور عصبی، علائم و نشانه های متنوعی مشاهده می گردد. ضعف اندام ها شایع ترین علامت این بیماری است. عدم تعادل در اثر درگیری نوارهای مخچه ممکن است روی دهد و گاه با فلج اسپاستیک همراه است.

براساس تحقیقات اخیر، فروکش کردن علائم MS ممکن است به دلیل تغییراتی در طول بیماری در غشاء آکسون فاقد میلین باشد که در اثر آن، تعداد کانال های سدیم افزایش می یابد و امکان هدایت ایمپالس ها، علیرغم از بین رفتن میلین، فراهم می شود.

در آن گروه از بیماران مبتلا به MS که با پیشرفت دایمی بیماری (بدون فروکش کردن علائم) مواجه هستند، علاوه بر آسیب میلین، آسیب قابل توجه به آکسون ها گزارش شده است.

این یافته نشان می دهد که MS تنها یک بیماری میلین زدا نیست، بلکه ضایعه آکسونی هم محسوب می شود.

اسکلروز خارجی آمیوتروفیک (ALS)^۲

این یک بیماری (بیماری لوگریگ [Lou Gehrig]) محدود به نوارهای قشری - نخاعی و نورون های حرکتی در ستون های خاکستری قدامی نخاع می باشد (شکل ۳۱-۴). ALS به ندرت به شکل خانوادگی است و در ۱۰٪ بیماران به ارث می رسد. این یک بیماری مزمن و پیشرونده با علت ناشناخته است. این بیماری نوعاً در اواخر میانسالی روی می دهد و در تمام موارد، بیمار را در عرض ۲ تا ۶ سال از پای در می آورد. علائم نورون حرکتی تحتانی (آتروفی پیشرونده عضلات، پارزی و پرش های عضلانی) همراه با علائم نورون حرکتی فوقانی (پارزی، اسپاسم و نشانه بابینسکی) دیده می شود. به علاوه، هسته های حرکتی برخی اعصاب مغزی ممکن است درگیر شود.

بیماری پارکینسون

این بیماری با دژنراسانس نورون ها در جسم سیاه و (به میزان کمتر) در گلوبوس پالیدوس، پوتامن و هسته دمدار همراه است. دژنراسانس الیاف مهاری نیگرواستریات، آزادسازی دوپامین را در جسم مخطط کاهش می دهد. در نتیجه، حساسیت گیرنده های دوپامین در نورون های پس سیناپسی جسم مخطط افزایش می یابد. نشانه های اصلی این بیماری عبارتند از لرزش و سفتی چرخنده ای (فعالیت هیپرکینتیک) و دشواری در آغاز حرکات ارادی که کند می شوند (فعالیت هیپوکینتیک).

کم خونی پر نیسیوز

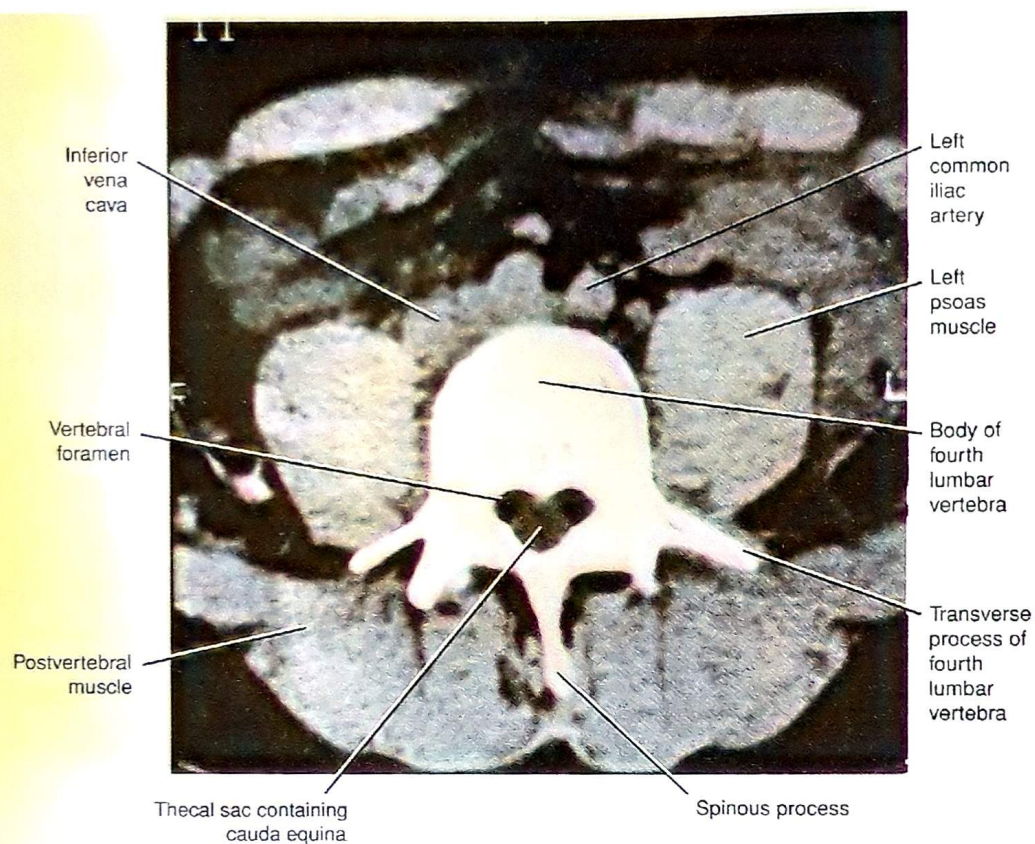
این نوع کم خونی مگالوبلاستیک در اثر کمبود ویتامین B₁₂ ایجاد می شود. این بیماری ممکن است با آسیب وسیع نوارهای واقع در ستون های سفید خلفی و خارجی نخاع و نیز دژنراسانس اعصاب محیطی همراه باشد. اختلالات حسی و حرکتی گسترده، به دلیل درگیری نوارهای صعودی و نزولی نخاع ممکن است دیده شود.

تظاهرات رادیوگرافیک ستون مهره ای

نماهای متداول در رادیوگرافی عبارتند از قدامی - خلفی، جانبی و

1- multiple sclerosis

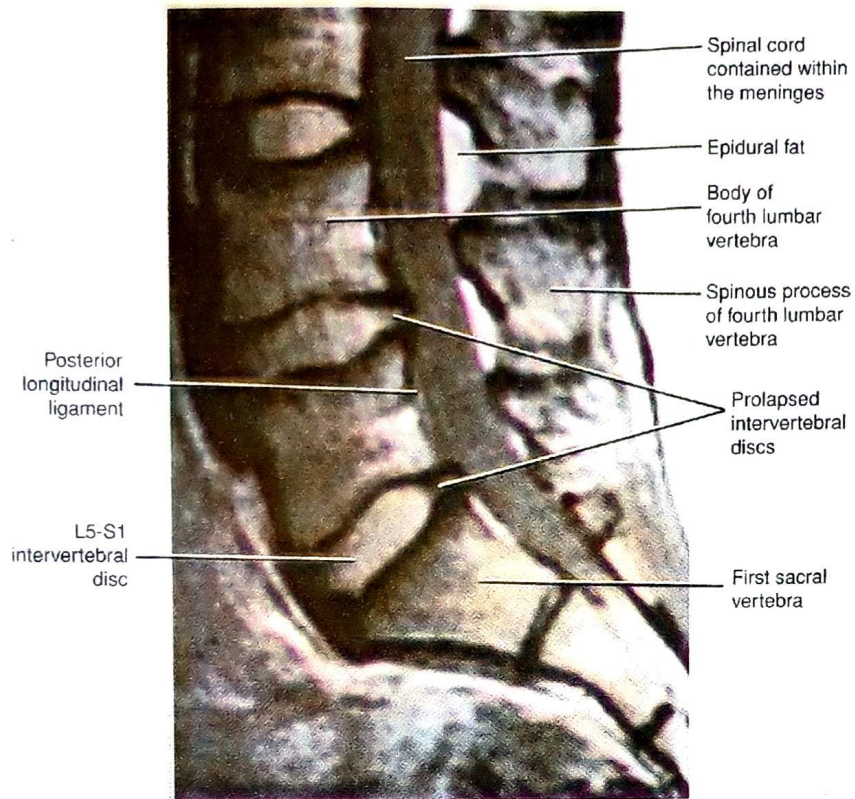
2- Amyotrophic Lateral Sclerosis



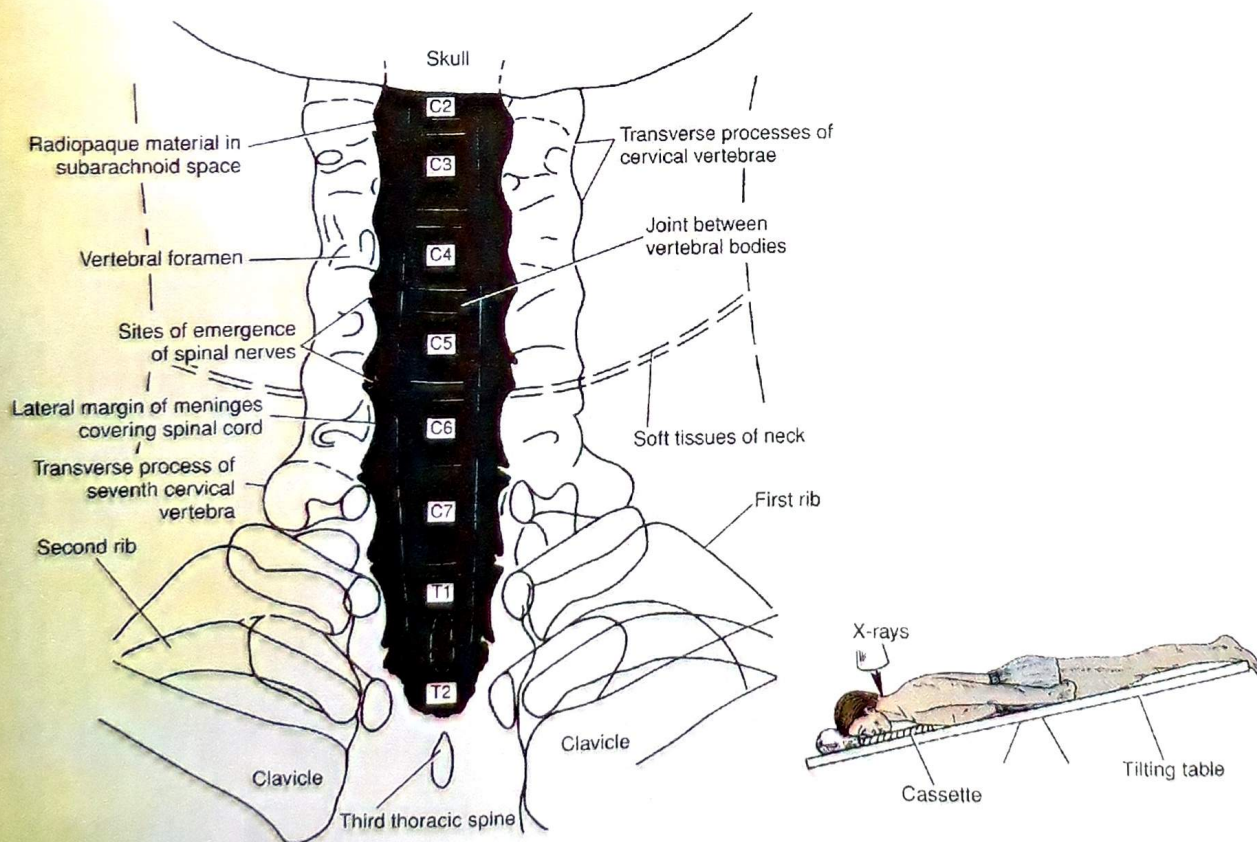
شکل ۴-۳۴ CT اسکن افقی (آگزیکال) چهارمین مهره کمری.



شکل ۴-۳۵ MRI سائیتال ناحیه کمری - خاجی ستون مهره‌ای که فترق چندین دیسک بین مهره‌ای را نشان می‌دهد.



شکل ۳۶-۴ میلوگرام خلفی - قدامی ناحیه گردن در یک زن ۲۲ ساله.



شکل ۳۷-۴ نمایی از میلوگرامی که در شکل ۳۶-۴ نشان داده شده است.

میلوگرافی

با تزریق یک ماده حاجب به فضای زیر عنکبوتیه، این فضا در جریان پونکسیون نخاعی قابل مطالعه است. روغن یددار با موفقیت به کار رفته است. به این روش، **میلوگرافی** گفته می‌شود (شکل‌های ۳۶-۴ و ۳۷-۴).

در حالت نشسته، ماده حاجب در حد تحتانی فضای زیر عنکبوتیه در سطح کنار تحتانی دومین مهره خاجی جمع می‌شود. با قرار دادن بیمار در حالت درازکش، ماده حاجب به سطوح بالاتر ستون مهره‌ای می‌آید.

در میلوگرام طبیعی، استپاله‌های جانبی در فواصل منظم در سطح فضاها بین مهره‌ای دیده می‌شود. علت آن است که ماده حاجب، فضای زیر عنکبوتیه دور هر ریشه عصبی را پر می‌کند. وجود یک تومور یا فتق دیسک بین مهره‌ای ممکن است حرکت ماده حاجب را از یک ناحیه به ناحیه دیگر متوقف کند.

امروزه به دلیل پیشرفت‌های قابل توجه در CT و MRI، ندرت لازم می‌شود که از روش‌های تهاجمی (مانند میلوگرافی) استفاده شود.

مایل. تخریب مهره به دلیل سل یا تومورهای اولیه یا ثانویه، و شکستگی در اثر تروما معمولاً در رادیوگرافی مشهود است. خوردگی پایک مهره توسط تومور واقع در سوراخ بین مهره‌ای ممکن است دیده شود. همچنین کاهش فضای بین جسم مهره‌ها و خارهای استخوانی ناشی از استئوآرتروز مهره‌های مجاور ممکن است مشاهده گردد.

CT و MRI ستون مهره‌ای و نخاع

CT اسکن ستون مهره‌ای به تشخیص ضایعات کمک می‌کند (شکل ۳۴-۴). بیرون زدگی دیسک بین مهره‌ای و باریک شدن کانال مهره‌ای قابل تشخیص است.

امروزه MRI سائیتال در بسیاری از موارد، به جای CT و میلوگرافی استفاده می‌شود. بخش‌هایی از مهره، دیسک بین مهره‌ای، رباط طولی خلفی و **کیسه مننژی**، به آسانی قابل رؤیت است (شکل ۳۵-۴).

مفاهیم کلیدی

ستون مهره‌ای

- ستون مهره‌ای از ۳۳ مهره تشکیل شده است که شامل ۷ مهره گردنی، ۱۲ مهره سینه‌ای، ۵ مهره کمری، ۵ مهره خاجی (جوش خورده) و ۴ مهره دنبالچه‌ای (جوش خورده) می‌باشد.
- از آنجایی که ستون مهره‌ها از مهره‌ها، مفاصل و دیسک‌های بین مهره‌ای تشکیل شده است، ساختاری قابل انعطاف دارد.
- قوس مهره‌ای فضایی را به وجود می‌آورد که سوراخ مهره‌ای نامیده می‌شود. مجموع سوراخ‌های مهره‌ای، کانال مهره‌ای را به وجود می‌آورد که طناب نخاعی در آن قرار می‌گیرد.

طناب نخاعی

- به شکل استوانه است و از انتهای بصل النخاع شروع شده و در پایین به مخروط انتهایی ختم می‌شود.
- درون کانال مهره‌ای، طناب نخاعی به وسیله ۳ لایه مننژ

- پوشیده شده اند (سخت شامه، عنکبوتیه و نرم شامه). فضای بین عنکبوتیه و نرم شامه را فضای زیر عنکبوتیه می‌نامند که حاوی CSF است.
- طناب نخاعی از ماده خاکستری در مرکز و ماده سفید در خارج تشکیل شده است.
- در برش عرضی، ماده خاکستری به شکل H دیده می‌شود که دارای ستون‌های (شاخ) قدامی و خلفی می‌باشد. در سگمان‌های سینه‌ای و فوقانی کمری یک ستون خاکستری خارجی نیز دیده می‌شود.
- اکثر سلول‌های عصبی ستون قدامی بزرگ، نوع آلفا و چندقطبی هستند و آکسون آنها به عنوان ریشه قدامی عصب نخاعی از نخاع خارج می‌شود.
- ماده ژلاتینی در ستون خاکستری خلفی به‌طور عمده از نورون‌هایی که الیاف آوران درد، دما و لمس را از ریشه خلفی دریافت می‌کنند، تشکیل شده است.
- هسته پروپریوس (اصلی) در سرتاسر نخاع در قدام ماده

- کونئاتوس همان سمت در بصل النخاع سیناپس می‌دهند.
- آکسون‌های نورون‌های مرتبه دوم در جهت قدامی داخلی تقاطع کرده (الیاف قوس داخلی) و تحت عنوان لمینسک داخلی صعود می‌کنند و با نورون‌های مرتبه سوم در هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس سیناپس می‌دهند.

نوارهای نزولی

- نورون‌های حرکتی ستون خاکستری قدامی طناب نخاعی، آکسون‌های خود را از طریق ریشه قدامی به اعصاب نخاعی می‌فرستند و اغلب به عنوان نورون‌های حرکتی تحتانی شناخته می‌شوند که در نهایت به عضلات می‌رسند (الیافشان به عضلات می‌روند).
- نوارهای قشری - نخاعی راه‌هایی هستند که در ارتباط با حرکات ارادی عضلات می‌باشند. آکسون سلول‌های هرمی در قشر حرکتی از طریق کپسول داخلی حرکت می‌کنند و پایک‌های مغز میانی را می‌سازند سپس در پل مغزی به دسته‌های کوچکتری تقسیم می‌شوند. هنگامی که به بصل النخاع می‌رسند به هم می‌پیوندند و هرم‌های بصل النخاع را می‌سازند و در قسمت دمی بصل النخاع از خط وسط عبور کرده و تقاطع هرمی را ایجاد می‌کنند. آکسون‌ها به عنوان نوار قشری - نخاعی خارجی در نخاع پایین می‌آیند تا در نهایت با نورون‌های حرکتی تحتانی در شاخ قدامی سیناپس می‌دهند.
- نوار مشبکی - نخاعی ممکن است حرکات ارادی و یا فعالیت رفلکسی را تسهیل یا مهار کند.
- نوار بامی - نخاعی در پاسخ به محرک‌های بینایی حرکات موقعیتی (پوسچرال) را تسهیل می‌کند در حالی که نوار دهلیزی - نخاعی در ارتباط با فعالیت‌های پوسچرال همراه با حفظ تعادل می‌باشد.
- نوار قرمزی - نخاعی فعالیت عضلات فلکسور را تسهیل و فعالیت عضلات اکستنسور را مهار می‌کند.

ژلاتینی قرار دارد و در ارتباط با داده‌های حس عمقی، افتراق بین دو نقطه و ارتعاش از ستون سفید خلفی می‌باشد.

- ستون خاکستری خارجی از سگمان T1 تا L2 یا L3 ادامه دارد و شامل سلول‌هایی است که منشأ الیاف سمپاتیک پیش‌عقد‌های می‌باشند.
- ماده سفید طناب نخاعی به صورت ستون‌های قدامی، خارجی و خلفی می‌باشد که از دسته‌های عصبی یا نوارهای عصبی میلینه تشکیل شده است.

نوارهای صعودی

- حس‌های درد و دما در نوار نخاعی - تالاموسی خارجی صعود می‌کنند، لمس غیردقیق و فشار در نوار نخاعی - تالاموسی قدامی صعود می‌کنند. این دو را با هم به عنوان سیستم قدامی خارجی می‌نامند.
- نورون‌های مرتبه اول که داده‌های درد و دما را وارد نخاع می‌کنند با نورون‌های مرتبه دوم در ماده ژلاتینی سیناپس می‌دهند، سپس آکسون آنها از رابط سفید و خاکستری به صورت مایل عبور کرده و به ستون سفید مقابل به عنوان نوار نخاعی - تالاموس خارجی صعود می‌کنند. نوار نخاعی - تالاموسی قدامی در ستون سفید طرف مقابل صعود می‌کند.
- هنگامی که نوارهای سیستم قدامی خارجی از بصل النخاع و پل مغزی صعود می‌کنند لمینسک نخاعی را می‌سازند و در نهایت با نورون‌های مرتبه سوم در هسته شکمی - خلفی - خارجی تالاموس سیناپس می‌دهند.
- نورون‌های مرتبه اول که حس افتراق بین دو نقطه و ارتعاش را حمل می‌کنند وارد شاخ خلفی می‌شوند و در ستون سفید خلفی به عنوان دسته گراسیلیس (اعصاب نخاعی خاجی، کمری و سینه‌ای تحتانی) و دسته کونئاتوس (اعصاب نخاعی سینه‌ای و گردنی) به بالا می‌روند. الیاف این دسته‌ها با نورون‌های مرتبه دوم در هسته گراسیلیس و

پرسش‌های بالینی ?

در اثر حرکت دادن گردن و با سرفه تشدید می‌شود. دو سال قبل، بیمار به دلیل استئوآرتریت ستون مهره‌ای درمان شده بود. بیمار از دوره دانشجویی تا ۴۲ سالگی بازیکن راگبی

۱. یک مرد ۵۳ ساله به دلیل احساس درد سوزشی در شانه راست و بخش فوقانی بازوی راست بستری شده است. درد از ۳ هفته قبل آغاز و سپس بتدریج تشدید شده است. درد

عضلانی مفصلی اندام تحتانی چپ از بین رفته است. ارزیابی حس جلدی نشان می‌دهد که ناحیه‌ای دارای حساسیت بیش از حد جلدی در نیمه چپ دیواره شکم در سطح ناف وجود دارد. دقیقاً در زیر این سطح، نوار باریکی از بیحسی وجود دارد. در طرف راست، از بین رفتن کامل حس درد و حرارت و از بین رفتن نسبی حس لمس در پوست دیواره شکم در زیر سطح ناف و کل اندام تحتانی راست تأیید می‌شود. نخاع در چه سطحی آسیب دیده است؟ آیا نخاع به‌طور کامل قطع شده است؟ اگر پاسخ منفی است، کدام نیمه از نخاع قطع شده است؟ علت اختلالات حسی را در این بیمار شرح دهید.

۴. یک زن ۳۵ ساله برای ارزیابی در بیمارستان بستری شده است. بیمار از ۶ ماه قبل، به اختلال در حس درد و حرارت در نیمه داخلی دست چپ دچار شده است. سه هفته قبل از بستری، انگشت کوچک دست چپ بیمار در اثر تماس با بخاری داغ به شدت سوخت، ولی بیمار فقط بعد از استشمام بوی سوختگی متوجه آن شد. در معاینه، اختلال شدید حس درد و حرارت در درماتوم‌های هشتم گردنی و اول سینه‌ای دست چپ تأیید می‌شود. با این حال، حس لمس دقیق در این منطقه طبیعی است. در اندام فوقانی راست، همین اختلال حسی اما با شدت بسیار کمتر ملاحظه می‌شود. هیچ یافته غیرطبیعی دیگر وجود ندارد. به نظر شما، چه بیماری می‌تواند این علائم را ایجاد کند؟ چه مسیرهای نخاعی درگیر شده‌اند؟

۵. یک مرد ۶۰ ساله به اختلال در راه رفتن دچار شده است. در هنگام راه رفتن، بیمار پاهای خود را بیش از حد بالا می‌برد و سپس بر زمین می‌کوبد. بیمار در حالت ایستاده، پاهای خود را از هم دور نگه می‌دارد. بیمار بیان می‌کند که راه رفتن برای او بتدریج دشوارتر شده و به تازگی برای راه رفتن (به ویژه پیاده‌روی در شب) از عصا استفاده می‌کند. وقتی پزشکی از بیمار می‌خواهد که در حالت ایستاده، انگشتان و پاشنه‌های دو پا را به هم بچسباند و چشم‌های خود را ببندد، بیمار بلافاصله به یک سمت متمایل می‌شود و پرستار از سقوط او جلوگیری می‌کند. در ادامه معاینه مشخص می‌گردد که حس عمقی و حس ارتعاش در هر دو اندام تحتانی از بین رفته است. هیچ اختلال حسی دیگری دیده نمی‌شود. به نظر شما، چه بیماری می‌تواند این علائم را ایجاد کند؟ کدام یک از مسیرهای صعودی درگیر شده‌اند؟

بوده است. در معاینه اندام فوقانی راست، ضعف، پرش‌ها و کاهش حجم عضلات دلتوئید و دوسر بازو مشاهده می‌شود. رفلکس تاندون دوسر راست وجود ندارد. در رادیوگرافی، تشکیل خارهایی در جسم مهره‌های چهارم، پنجم و ششم گردن مشاهده می‌شود. احساس گزگز و از بین رفتن نسبی حس درد در پوست نیمه تحتانی دلتوئید راست و کنار خارجی بازوی راست وجود دارد. چگونه درد ایجاد شده است؟ چرا درد با سرفه تشدید می‌شود؟

۲. یک زن ۶۶ ساله به دلیل اختلال پیشرونده در راه رفتن بستری شده است. دو هفته قبل از بستری، بیمار به کمک عصا می‌توانست راه برود. از آن هنگام، راه رفتن بتدریج دشوارتر شده و از دو روز قبل، بیمار به هیچ وجه نمی‌تواند راه برود. بیمار بر دفع ادرار و مدفوع به‌طور کامل تسلط دارد. در معاینه، قدرت مشت کردن هر دو دست کاهش یافته، اما قدرت عضلات پروگسیمال اندام‌های فوقانی طبیعی است. رفلکس‌های تاندونی و عملکرد حسی اندام‌های فوقانی طبیعی است. ضعف عضلانی در هر دو اندام تحتانی همراه با افزایش تون عضلانی (به ویژه در طرف چپ) مشهود است. رفلکس‌های تاندونی زانو و مچ پا در هر دو طرف تشدید شده و پاسخ بابینسکی در طرفین وجود دارد. حس درد در زیر درماتوم پنجم سینه‌ای از بین رفته است. حس عمقی در شست پا در دو طرف مختل می‌باشد. حس ارتعاش در زیر سگمان پنجم سینه‌ای وجود ندارد. بررسی‌های رادیولوژیک ستون مهره‌ای (از جمله MRI) طبیعی می‌باشد. در میلوگرافی ناحیه کمر، انسداد کامل در کنار تحتانی چهارمین مهره سینه‌ای دیده می‌شود. برای درمان این بیمار، چه پیشنهادی دارید؟ چه مسیرهایی در نخاع برای هدایت ایمپالس‌های درد وجود دارد؟ چه مسیرهایی در نخاع برای هدایت حس عمقی و حس ارتعاش وجود دارد؟ چرا مشکل در راه رفتن به تدریج افزایش یافته است؟ چرا رفلکس‌های تاندونی در اندام تحتانی تشدید شده است؟ چرا بیمار پاسخ پلاتنار اکستنسور دوطرفه را دارد؟

۳. یک مرد ۲۰ ساله حین رانندگی با سرعت زیاد، به یک درخت برخورد می‌کند. در بخش اورژانس، یک شکستگی دررفتگی نهمین مهره سینه‌ای همراه با تظاهرات آسیب شدید به نخاع مشاهده می‌شود. در معاینه، فلج نوروک حرکتی فوقانی اندام تحتانی چپ وجود دارد. به علاوه، حس

۶. یک مرد ۶۸ ساله به کارسینوم پیشرفته پروستات همراه با متاستازهای متعدد در مهره‌های کمری و استخوان‌های هیپ دچار شده است. جراحی در این بیمار امکان‌پذیر نمی‌باشد. شما چه راهی را برای کاهش درد بیمار توصیه می‌کنید؟

۷. یک دانشجوی سال سوم پزشکی در یک سخنرانی درخصوص تأثیر ضربه بر ستون مهره‌ای شرکت کرد. جراح ارتوپد به صورت سطحی ضایعات نورولوژیک مختلف را که به دنبال آسیب نخاع ایجاد می‌شوند، توصیف نمود. در پایان سخنرانی دانشجو گفت که مفهوم شوک نخاعی را متوجه نشده است. او مکانیسم‌هایی که در ایجاد شوک نخاعی مؤثر هستند را نمی‌داند. وی از جراح سؤال کرد: منظور از پاراپلژی در حالت فلکسیون و پاراپلژی در حالت اکستنسیون چیست؟ آیا این دو حالت ممکن است به یکدیگر تبدیل شوند؟

۸. یک بیمار به دلیل سکتة مغزی و همی‌پلژی نیمه راست بدن مراجعه کرده است. کدام یک از نشانه‌های بالینی را می‌توان به قطع نوارهای قشری - نخاعی نسبت داد؟ چه نشانه‌هایی در اثر آسیب به سایر نوارهای نزولی به وجود می‌آید؟

۹. یک هواپیمای مسافربری بزرگ به دلیل ترکیدن سه لاستیکش در هنگام سرعت گرفتن در باند برای بلند شدن از زمین دچار سانحه شد. خلبان به‌طور معجزه‌آسایی توانست هواپیما را کنترل کند و هواپیما پس از خارج شدن از باند به داخل گودالی سقوط کرد. تمام مسافران آسیب دیدند ولی یکی از مهمانداران به دلیل آسیب نخاع به بخش اورژانس منتقل شد. وی که زنی ۲۵ ساله بود، گفت: علیرغم بستن کمربند ایمنی به شدت به جلو پرتاب شده است. بیمار به پزشک می‌گوید که هیچیک از اندام‌های تحتانی خود را حس نمی‌کند و نمی‌تواند آنها را حرکت دهد. در معاینه اندام تحتانی دو طرف، حس و حرکت در زیر رباط مغبنی به‌طور کامل از بین رفته و هیچ رفلکس تاندونی عمقی وجود ندارد. پس از گذشت ۱۲ ساعت، بیمار می‌تواند انگشتان و مچ پای چپ را حرکت دهد. حس اندام تحتانی راست باز می‌گردد (به جز حس لمس دقیق، حس ارتعاش و حس عمقی). نواری از بیحسی کامل بر روی رباط مغبنی راست وجود دارد. در اندام تحتانی چپ، حس درد و حرارت به‌طور کامل و حس لمس به‌طور نسبی از بین رفته است. در اندام تحتانی راست، فلج

کامل همراه با اسپاسم عضلات دیده می‌شود. پاسخ باینسکی و کلونوس مچ پای راست وجود دارد. رفلکس عمقی در زانوی راست تشدید شده است. چگونه می‌توان تظاهرات بالینی را در این بیمار توجیه کرد؟ کدام مهره آسیب دیده است؟

۱۰. چرا حرکت دادن یک بیمار مشکوک به شکستگی یا دررفتگی ستون مهره‌ای، خطرناک است؟

۱۱. یک مرد ۱۸ ساله به دلیل آسیب دیدگی در اثر یک تصادف، بستری شده است. پس از معاینه، پزشک به خانواده او اطلاع می‌دهد که بیمار تا پایان عمر، از ناحیه کمر به پایین فلج خواهد بود. پزشک به پرستار در رابطه با پیشگیری از عوارض تأکید می‌کند. عوارض شایع در چنین بیمارانی عبارتند از: (۱) عفونت ادراری، (۲) زخم بستر، (۳) کمبودهای تغذیه‌ای، (۴) اسپاسم‌های عضلانی و (۵) درد. مکانیسم ایجاد این عوارض چیست؟ به نظر شما، چه مدت بعد از تصادف می‌توان در رابطه با پیش‌آگهی بیمار به درستی قضاوت کرد؟

۱۲. یک مرد ۶۷ ساله به مطب مراجعه کرده و دختر بیمار بیان می‌کند که لرزش‌هایی را در دست راست وی مشاهده کرده است. این علامت از ۶ ماه قبل آغاز و بتدریج تشدید شده است. بیمار معتقد است به دلیل کهولت سن، سفتی در عضلات اندام‌های خود احساس می‌کند. در حین مکالمه، پزشک درمی‌یابد که بیمار به ندرت و به سختی لب‌خند می‌زند. همچنین بیمار با فواصل طولانی پلک می‌زند. بیمار با صدای آهسته و ضعیف صحبت می‌کند. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که راه برود، نحوه قرار گرفتن بدن و راه رفتن طبیعی است، اما بیمار مایل است آرنج راست خود را در وضعیت فلکسیون قرار دهد. در حالت نشسته، بیمار به‌طور مکرر انگشتان دست راست خود را باز و بسته می‌کند و لرزش خفیف در مچ دست و آرنج راست دیده می‌شود. پزشک در می‌یابد که لرزش در حالت استراحت شدیدتر است. وقتی بیمار کتابی را در دست راست خود نگه می‌دارد، لرزش برای چند لحظه متوقف می‌شود، اما بعد از قرار دادن کتاب بر روی میز، لرزش بلافاصله از سر گرفته می‌شود. دختر بیمار بیان می‌کند که با به خواب رفتن بیمار، لرزش بلافاصله متوقف می‌شود. در معاینه مشخص می‌شود که حرکات پاسیو آرنج و مچ دست راست، با افزایش تون و سفتی چرخ دنده‌ای همراه است. هیچ اختلال حسی وجود

نشانه‌های بالینی زیرا را ایجاد کند؟ (۱) لرزش حین فعالیت، (۲) آتوز، (۳) کره، (۴) دیستونی، (۵) همی‌بالیسموس.

ندارد و رفلکس‌ها طبیعی هستند. چه بیماری می‌تواند این علائم را ایجاد کند؟ چه مناطقی از مغز درگیر شده‌اند؟
۱۳. درگیری کدام یک از مراکز دستگاه عصبی مرکزی می‌تواند

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



تحتانی) منتقل می‌شوند. اختلال در راه رفتن به دلیل اعمال فشار بر نوارهای قشری - نخاعی در ستون سفید خارجی می‌باشد. تشدید رفلکس‌های تاندونی در اندام‌های تحتانی و پاسخ باینسکی در دو طرف ناشی از اعمال فشار بر نوارهای نزولی نخاع در سطح تومور می‌باشد. همین ضایعه به فلج اسپاستیک عضلات در اندام‌های تحتانی می‌انجامد.

۳. شکستگی - دررفتگی نهمین مهره سینه‌ای، به آسیب شدید دهمین سگمان سینه‌ای نخاع می‌انجامد. اختلال نامتقارن حسی و حرکتی در دو طرف، نشانگر قطع نیمه چپ نخاع است. نوار باریک پوستی دارای حساسیت بیش از حد جلدی در سمت چپ، ناشی از آسیب نخاع دقیقاً در بالای ضایعه می‌باشد. از بین رفتن حس لمس و درد به شکل یک نوار باریک، به دلیل تخریب در طرف چپ در سطح دهمین سگمان سینه‌ای است (تمام الیاف آورانی که در این نقطه به نخاع وارد می‌شوند، قطع شده‌اند). از بین رفتن حس درد، حرارت و لمس خفیف در زیر سطح ناف در طرف راست، به دلیل قطع نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی در نیمه چپ نخاع می‌باشد.

۴. این بیمار به مراحل اولیه سیرینگومیلی دچار شده است. نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی، در محل تقاطع در رابط‌های سفید و خاکستری قدامی در سطح هشتمین سگمان گردنی و اولین سگمان سینه‌ای، به دلیل گلیوز و تشکیل حفره، قطع شده‌اند. به دلیل رشد نامتقارن حفره، تظاهرات در طرف چپ شدیدتر از طرف راست است. با توجه به این که حس لمس دقیق در هر دو اندام فوقانی طبیعی است، می‌توان دریافت که دسته کونئاتوس در هر دو ستون سفید خلفی آسیب ندیده است. از دست رفتن حس گسسته ویژگی این بیماری است.

۵. کوپیدن پا بر زمین در هنگام راه رفتن و تمایل به یک طرف در حالت ایستاده یا چشم‌های بسته، از نشانه‌های بارز از بین رفتن حس عمقی اندام‌های تحتانی است. این علائم به

۱. این بیمار به اسپوندیلوز دچار شده است. در این اختلال، تغییرات دژنراتیو در ستون مهره‌ای به دلیل استئوآرتریت ایجاد می‌شود. در ناحیه گردن، رشد استئوفیت‌ها بر ریشه‌های قدامی و خلفی اعصاب پنجم و ششم نخاعی فشار وارد می‌کند. در اثر تروماهای مکرر و بالا رفتن سن، تغییرات دژنراتیو در سطوح مفصلی مهره‌های چهارم، پنجم و ششم گردنی رخ داده است. با تشکیل خار، سوراخ‌های بین مهره‌ای تنگ و بر ریشه‌های عصبی فشار وارد شده است. درد سوزشی، احساس گرگز و از بین رفتن نسبی حس درد به دلیل فشار بر ریشه‌های خلفی است. ضعف، پرش‌ها و کاهش حجم عضلات دلتوئید و دوسر بازو، به دلیل فشار بر ریشه‌های قدامی است. حرکات گردن به دلیل افزایش کشش یا فشار بر ریشه‌های عصبی، علائم را تشدید می‌کند. سرفه یا عطسه با بالا بردن فشار داخل کانال مهره‌ای، بر ریشه‌های عصبی فشار بیشتری وارد می‌کند.

۲. در این بیمار، جراحی برای برداشتن لامیناهای مهره‌های سوم، چهارم و پنجم سینه‌ای انجام شد. در سطح پنجمین مهره سینه‌ای، یک برآمدگی کوچک در قسمت خلفی نخاع مشاهده شد که به سخت شامه چسبیده بود. گزارش آزمایشگاه نشان داد که این یک مننژیوم است. جراح تومور را با موفقیت خارج کرد. در دوره نقاهت، قدرت عضلات اندام تحتانی به تدریج بازگشت و بیمار بدون نیاز به عصا شروع به راه رفتن کرد.

مثال فوق بر اهمیت تشخیص سریع و صحیح تأکید می‌کند، زیرا تومورهای خارج نخاعی خوش خیم به راحتی درمان می‌شوند. نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی ایمپالس‌های درد را به مراکز عالی هدایت می‌کنند. این نوارها در ستون‌های سفید خارجی نخاع قرار دارند. حس عمقی و حس ارتعاش در ستون سفید خلفی نخاع از طریق دسته کونئاتوس (از اندام‌های فوقانی و قسمت فوقانی قفسه سینه) و دسته گراسپیلیس (از بخش تحتانی تنه و اندام‌های

همراه از دست دادن حس ارتعاش در هر دو اندام تحتانی، وجود ضایعه‌ای را در دسته گراسیلیس هر دو ستون سفید خلفی تأیید می‌کند. بررسی‌های بیشتر نشان داد که بیمار قبلاً برای درمان سیفیلیس مراجعه کرده است. تشخیص تابس دورسالیس می‌باشد.

۶. درمان درد شدید ناشی از سرطان پیشرفته، دشوار می‌باشد. در اغلب موارد، داروهای مخدر به دلیل تأثیر ضد درد قوی تجویز می‌شوند. احتمال اعتیاد به این داروها در بیمار در حال مرگ، پذیرفتنی است. روش‌های دیگر عبارتند از انفوزیون پیوسته مورفین به‌طور مستقیم به نخاع یا استفاده از جراحی برای قطع الیاف عصبی که حس درد را به دستگاه عصبی منتقل می‌کند.

۷. شوک نخاعی به قطع موقت عملکرد فیزیولوژیک نخاع گفته می‌شود. علت آن ممکن است یک پدیده عروقی باشد که ماده خاکستری نخاع را درگیر می‌کند؛ برخی محققین معتقدند که علت آن، قطع ناگهانی تأثیر مراکز عالی بر رفلکس‌های سگمنتال است. شوک نخاعی معمولاً بعد از ۱ تا ۴ هفته برطرف می‌شود. این اختلال با فلج شل و از بین رفتن حس و فعالیت رفلکسی در زیر سطح ضایعه مشخص می‌گردد. در شوک نخاعی، مثانه و رکتوم نیز فلج می‌شوند. پاراپلژی در حالت اکستانسیون و پاراپلژی در حالت فلکسیون در پی آسیب شدید به نخاع روی می‌دهد. پاراپلژی در حالت اکستانسیون نشانگر افزایش تون عضلات اکستانسور است؛ این اختلال در اثر فعالیت بیش از حد الیاف وایبرن گاما به دوک‌های عضلانی به دلیل عملکرد بدون کنترل این نورون‌ها توسط مراکز عالی روی می‌دهد. با این حال، برخی محققین معتقدند که نوارهای دهلیزی - نخاعی در این موارد آسیب نمی‌بینند. اگر تمام نوارهای نزولی قطع شوند، پاراپلژی در حالت فلکسیون روی می‌دهد، یعنی با وارد کردن محرک دردناک، ماهیت رفلکس‌ها فلکسور خواهد بود. باید یادآوری کنیم که پاراپلژی در حالت اکستانسیون و پاراپلژی در حالت فلکسیون فقط پس از اتمام شوک نخاعی رخ می‌دهند. پاراپلژی در حالت اکستانسیون ممکن است به پاراپلژی در حالت فلکسیون مبدل شود، به شرطی که آسیب نخاعی گسترش یابد و نوارهای دهلیزی - نخاعی تخریب شوند.

۸. اگر فرض کنیم که بیمار در اثر خونریزی مغزی، به اختلال در کپسول داخلی چپ دچار شده است، الیاف قشری -

نخاعی در حین عبور از بازوی خلفی کپسول داخلی آسیب دیده‌اند. از آن جایی که اکثر این الیاف در محل تقاطع هرم‌ها یا در سطح سگمنتال نخاع متقاطع می‌شوند و به سمت راست می‌روند، عضلات طرف مقابل درگیر می‌شوند. قطع الیاف قشری نخاعی، تظاهرات بالینی زیر را ایجاد می‌کند: (۱) نشانه باینسکی، (۲) از بین رفتن رفلکس‌های شکمی سطحی و کرماستر، و (۳) از بین رفتن حرکات ارادی و ظریف (به ویژه در انتهای دیستال اندام‌ها).

در افراد مبتلا به خونریزی شدید به کپسول داخلی، ارتباطات بین قشر مخ با هسته دمدار، گلوبوس پالیدوس و سایر هسته‌های زیر قشری ممکن است مختل شود. به علاوه، برخی از این هسته‌ها ممکن است تخریب شوند. قطع سایر نوارهای نزولی از این مراکز زیر قشری، تظاهرات بالینی زیر را ایجاد می‌کند: (۱) فلج شدید در نیمه مقابل بدن، (۲) اسپاسم عضلات فلج شده، (۳) تشدید رفلکس‌های عضلانی عمقی در نیمه مقابل بدن (کلونوس ممکن است دیده شود)، و (۴) واکنش چاقوی ضامن‌دار که ممکن است در عضلات فلج شده روی دهد.

۹. در رادیوگرافی جانبی بخش سینه‌ای ستون مهره‌ای، یک شکستگی - دررفتگی در دهمین مهره سینه‌ای مشاهده می‌شود. اولین سگمان کمری نخاع در این سطح قرار دارد. اولین درماتوم کمری، ناحیه رباط مغبنی را پوشش می‌دهد و بیحسی کامل این ناحیه در طرف راست، نشانگر ضایعه نسبی نخاع است که کل الیاف حسی در این سطح را قطع کرده است. از بین رفتن حس لمس دقیق، حس عمقی و حس ارتعاش در اندام تحتانی راست، به دلیل قطع نوارهای صعودی در ستون سفید خلفی در طرف راست نخاع می‌باشد. از بین رفتن حس درد و حرارت در پوست اندام تحتانی چپ، ناشی از تخریب نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی در طرف راست در سطح ضایعه است. از بین رفتن حس لمس در پوست اندام تحتانی چپ، به دلیل تخریب نوارهای نخاعی تالاموسی قدامی در طرف راست می‌باشد. فلج اسپاستیک اندام تحتانی راست و کلونوس میج پای راست، ناشی از قطع نوارهای نزولی در طرف راست، به جز نوارهای قشری - نخاعی می‌باشد. پاسخ باینسکی در طرف راست، به دلیل قطع الیاف قشری - نخاعی در طرف راست می‌باشد.

از بین رفتن کامل حس و حرکت در هر دو اندام تحتانی و

اسپاسم‌های عضلانی در افراد مبتلا به پاراپلژی (حتی در اثر محرک‌های خفیف) ممکن است روی دهد. علت ناشناخته است، اما تحریک نورونی در محل آسیب ممکن است دخیل باشد. حمام گرم مفید است، اما در موارد شدید ممکن است قطع عصب لازم باشد.

درد در مناطق بیحس، در حدود یک‌چهارم از بیماران مبتلا به قطع کامل نخاع روی می‌دهد. درد ممکن است سوزشی، تیز و سطحی، یا احشایی و عمقی باشد. در این مورد نیز تحریک نورونی در محل آسیب ممکن است دخیل باشد. از مسکن‌ها می‌توان استفاده کرد، اما در برخی افراد، قطع ریشه یا حتی قطع نخاع ممکن است لازم باشد.

قضاوت صحیح درباره پیش‌آگهی بیمار تا اتمام شوک نخاعی میسر نیست؛ این مدت ممکن است ۴ هفته طول بکشد.

۱۲. لرزش خشن دست راست و بازوی راست، صورت عبوس و ماسکی‌شکل و بدون پلک زدن، و سفتی چرخ دنده‌ای عضلات درگیر، نشانگر مراحل اولیه بیماری پارکینسون است. ضایعات دژنراتیو در جسم سیاه و سایر هسته‌های زیر قشری (از جمله هسته عدسی) روی می‌دهد. از بین رفتن عملکرد طبیعی این مناطق زیر قشری و عدم تأثیر آنها بر نوروهای حرکتی تحتانی، مسؤول افزایش تون و لرزش می‌باشد.

۱۳. (۱) لرزش حین فعالیت در بیماری‌های مخچه روی می‌دهد؛ (۲) آتوز در ضایعات جسم مخطط روی می‌دهد؛ (۳) کره در ضایعات جسم مخطط روی می‌دهد؛ (۴) دیستونی در اثر اختلال در هسته عدسی روی می‌دهد؛ (۵) همی‌الیسموس در اثر اختلال در هسته ساب‌تالامیک مقابل روی می‌دهد.

فقدان تمام رفلکس‌های تاندونی عمقی در اندام‌های تحتانی در ۱۲ ساعت نخست، ناشی از شوک نخاعی است. ۱۰. نخاع کانال مهره‌ای را در ستون مهره‌ای اشغال می‌کند و در شرایط طبیعی، به خوبی محافظت می‌شود. با این حال، هر گاه انسجام محافظ استخوانی از بین برود (به‌ویژه در ناحیه سینه‌ای که قطر کانال کم است)، استخوان می‌تواند به نخاع صدمه بزند و آن را قطع کند (همانند چاقویی که کره را می‌برد). لذا هر بیمار مشکوک به آسیب ستون مهره‌ها باید با احتیاط کامل جابجا شود تا از تشدید دررفتگی استخوان و در نتیجه، تشدید آسیب به نخاع پیشگیری شود. هر بیمار را باید پس از قراردادن تکیه‌گاه مناسب در زیر پاها، زانو‌ها، لگن، پشت، شانه‌ها و سر بلند کرد و بر روی یک سطح سخت قرار داد تا به نزدیکترین بیمارستان منتقل شود.

۱۱. عفونت ادراری ناشی از اختلال عملکرد مثانه، در افراد مبتلا به پاراپلژی، بسیار شایع است. بیمار نمی‌داند مثانه در چه زمانی پر می‌شود و بی‌اختیاری ادرار روی می‌دهد. پزشک باید بلافاصله از یک سوند فولی (برای تخلیه پیوسته مثانه) و تجویز آنتی‌بیوتیک استفاده کند.

در افرادی که تمام حس خود را بر روی نقاط استخوانی (از جمله برجستگی‌های ایسکیال و ساکروم) از دست داده‌اند، زخم بستر بسیار شایع است. برای پیشگیری از زخم بستر، اقدامات زیر لازم است: (۱) پوست را کاملاً تمیز نگه دارید، (۲) موقعیت بیمار را مکرر تغییر دهید، و (۳) از بالش نرم در زیر نقاط استخوانی استفاده کنید.

سوء تغذیه در افراد فعالی که ناگهان بستری شده یا افرادی که فلج می‌گردند، شایع است. برای مقابله با بی‌اشتهایی، باید رژیم غذایی پرکالری و حاوی تمام عناصر لازم (از جمله ویتامین‌ها) تجویز شود.

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با نخاع هستند:

الف) یک رابط سفید، ستون‌های خاکستری قدامی و خلفی را در دو طرف به هم وصل می‌کند.

ب) بطن انتهایی، انتهای تحتانی بطن چهارم می‌باشد.

ج) الیاف وابران آلفا در ریشه‌های قدامی، از جسم سلول‌های

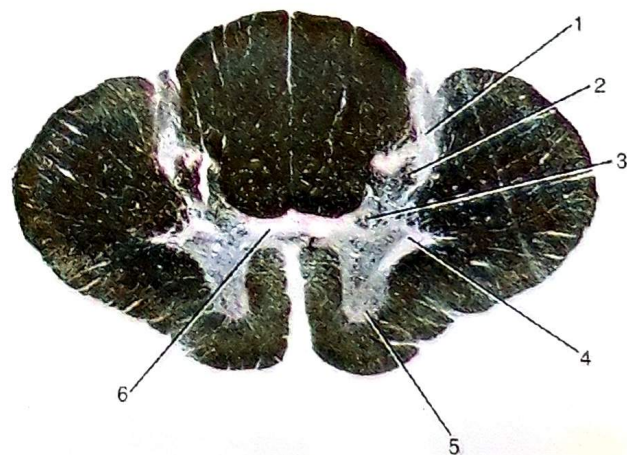
عصبی بزرگتر در شاخ خاکستری قدامی منشأ می‌گیرند.

د) ماده ژلاتینی در قاعده هر ستون خاکستری خلفی قرار دارد.

ه) ستون کلارک گروهی از سلول‌های عصبی در ستون خاکستری خلفی است که به سگمان‌های کمری نخاع محدود است.

۲. جملات زیر در رابطه با ستون‌های سفید نخاع هستند:
- الف) نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی در ستون سفید خلفی قرار دارد.
- ب) نوار نخاعی - تالاموسی قدامی در ستون سفید قدامی قرار دارد.
- ج) نوار نخاعی - تالاموسی خارجی در ستون سفید قدامی قرار دارد.
- د) دسته گراسیلیس در ستون سفید خارجی قرار دارد.
- ه) نوار روبرواسپینال در ستون سفید قدامی قرار دارد.
۳. جملات زیر در رابطه با نخاع هستند:
- الف) بزرگ شدگی گردنی، منشأ شبکه بازویی است.
- ب) نخاع اعصاب نخاعی دارد که آنها را شاخه‌های قدامی و خلفی به نخاع متصل می‌کنند.
- ج) در بزرگسالان، انتهای تحتانی نخاع معمولاً در سطح کنار تحتانی چهارمین مهره کمری است.
- د) رباط دنداندار نخاع را در طرفین به پایک‌های مهره‌ای متصل می‌کند.
- ه) کانال مرکزی با بطن چهارم مغز ارتباط ندارد.

(در رابطه با سؤالات ۴ تا ۹): مشخص کنید هر یک از شماره‌ها در این شکل، چه ناحیه‌ای را نشان می‌دهد.



۴. شماره ۱
۵. شماره ۲
۶. شماره ۳
۷. شماره ۴
۸. شماره ۵
۹. شماره ۶

الف) nucleus proprius
ب) الیاف سمپاتیکی پیش عقده‌ای

- ج) ستون کلارک
د) ماده ژلاتینی
ه) هیچکدام
۱۰. جملات زیر در رابطه با مبدأ نوارها هستند:
- الف) دسته کونثاتوس از سلول‌های واقع در ماده ژلاتینی منشأ می‌گیرد.
- ب) نوار نخاعی - تالاموسی قدامی از عقده ریشه خلفی منشأ می‌گیرد.
- ج) دسته گراسیلیس از سلول‌های واقع در ستون کلارک منشأ می‌گیرد.
- د) نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی از عقده ریشه خلفی منشأ می‌گیرد.
- ه) نوار نخاعی - تالاموسی خارجی از سلول‌های واقع در ماده ژلاتینی منشأ می‌گیرد.
۱۱. جملات زیر در رابطه با مسیر نوارها هستند:
- الف) دسته گراسیلیس تقاطع نمی‌کند.
- ب) نوار نخاعی - بامی تقاطع نمی‌کند.
- ج) نوار نخاعی - تالاموسی خارجی تقاطع نمی‌کند.
- د) نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی تقاطع می‌کند.
- ه) نوار نخاعی - تالاموسی قدامی بلافاصله تقاطع می‌کند.
۱۲. جملات زیر در رابطه با محل خاتمه نوارها هستند:
- الف) نوارهای ستون سفید خلفی در کولیکولوس تحتانی خاتمه می‌یابند.
- ب) نوار نخاعی - مشبکی به نورون‌های هیپوکامپ خاتمه می‌یابد.
- ج) نوار نخاعی - بامی در کولیکولوس فوقانی خاتمه می‌یابد.
- د) نوار نخاعی - تالاموسی قدامی به هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس خاتمه می‌یابد.
- ه) نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی در هسته دندان‌های مخچه خاتمه می‌یابد.
۱۳. جملات زیر حواس را با مسیرهای عصبی متناسب ارتباط می‌دهند:
- الف) افتراق دو نقطه در سطح پوست از طریق نوار نخاعی - تالاموسی خارجی منتقل می‌شود.
- ب) درد از طریق نوار نخاعی - تالاموسی قدامی منتقل می‌شود.
- ج) حس عضلانی - مفصلی ناخودآگاه از طریق نوار نخاعی مخچه‌ای قدامی منتقل می‌شود.

الف) نوار روبرواسپینال در خط وسط در بصل النخاع تقاطع می‌کند.

ب) نوار بامی - نخاعی (اکثرالیاف آن) در خط وسط در رابط خلفی تقاطع می‌کند.

ج) نوار دهلیزی - نخاعی در خط وسط در مغز میانی تقاطع می‌کند.

د) نوار قشری - نخاعی خارجی در خط وسط در بصل النخاع تقاطع می‌کند.

ه) نوار قشری - نخاعی قدامی در خط وسط در مغز میانی تقاطع می‌کند.

۱۸. جملات زیر در رابطه با مبدأ نوارهای نخاعی هستند:

الف) نوار دهلیزی - نخاعی از هسته دهلیزی داخلی در پل منشأ می‌گیرد.

ب) نوار بامی - نخاعی از کولیکولوس تحتانی منشأ می‌گیرد.
ج) نوار قشری - نخاعی خارجی از ناحیه ۴ قشر مخ منشأ می‌گیرد.

د) نوار روبرواسپینال از هسته مشبک منشأ می‌گیرد.

ه) نوار مشبکی - نخاعی از تشکیلات مشبک در مغز میانی، منشأ می‌گیرد.

۱۹. جملات زیر در رابطه با حرکت عضلات هستند:

الف) پرش‌های عضلانی فقط در مواردی دیده شود که نورون‌های حرکتی تحتانی به سرعت تخریب شوند.
ب) الیاف آوران عصبی دوک عضلانی، اطلاعاتی را فقط به نخاع می‌فرستند.

ج) در بیماری پارکینسون، دژنراسانس نورون‌های ترشح‌کننده دوپامین در هسته دهلیزی دیده می‌شود.

د) فعالیت نورون‌های مغز قبل از یک حرکت ارادی، فقط در شکنج پیش مرکزی (ناحیه ۴) دیده می‌شود.

ه) تشدید رفلکس مچ پا و کلونوس مچ پا، نشانگر رهایی نورون‌های حرکتی تحتانی از مهار فوق نخاعی می‌باشد.

۲۰. در پی خونریزی به کپسول داخلی چپ، تظاهرات زیر در

یک فرد راست دست دیده می‌شود.

الف) نیمه نابینایی همنام چپ

ب) آسترئوگنوز راست

ج) همی‌پلژی چپ

د) تکلم طبیعی

ه) پاسخ بابینسکی در طرف چپ

د) فشار از طریق نوار نخاعی - تالاموسی خلفی منتقل می‌شود.

ه) ارتعاش از طریق دسته نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی منتقل می‌شود.

۱۴. جملات زیر در رابطه با نظریه دروازه‌ای درد هستند:

الف) تحریک الیاف کوچک غیر مرتبط با درد در یک عصب محیطی ممکن است حساسیت به درد را کاهش دهد.

ب) مالش پوست روی یک مفصل دردناک ممکن است حساسیت به درد را کاهش دهد.

ج) تحریک الیاف دلتا A و C در ریشه خلفی نخاعی ممکن است حساسیت به درد را کاهش دهد.

د) دژنراسانس الیاف بزرگ غیرمرتبط با درد در یک عصب محیطی ممکن است حساسیت به درد را کاهش دهد.

ه) مهار هدایت درد در نخاع، به نورون‌های رابط بستگی ندارد.

۱۵. جملات زیر در رابطه با درک درد هستند:

الف) سروتونین در سیستم تسکین درد نقشی ندارد.

ب) محققین معتقدند ماده P (یک پپتید) ناقل عصبی در سیناپس‌های بین نورون مرتبه اول و سلول‌های واقع در ستون خاکستری خلفی نخاع می‌باشد.

ج) انکفالین‌ها و اندورفین‌ها ممکن است آزادسازی ماده P را در ستون خاکستری خلفی نخاع تحریک کنند.

د) بسیاری از نوارهای هدایت‌کننده درد تیز و اولیه، به هسته پشتی قدامی - خارجی تالاموس خاتمه می‌یابند.

ه) الیاف نوع C (با هدایت آهسته) مسؤول انتقال درد سوزشی و درازمدت هستند.

۱۶. جملات زیر در رابطه با نوارهای قشری - نخاعی هستند:

الف) بازوی خلفی کپسول داخلی را اشغال می‌کنند.

ب) مسؤول اصلی تنظیم حرکات ارادی در عضلات پروگسیمال اندام‌ها هستند.

ج) از سلول‌های هرمی واقع در لایه چهارم قشر مخ منشأ می‌گیرند.

د) الیافی که حرکات اندام فوقانی را تنظیم می‌کنند، در شکنج پیش مرکزی از سطح داخلی نیمکره مخ منشأ می‌گیرند.

ه) الیاف مربوط به حرکات اندام تحتانی، در $\frac{3}{5}$ میانی ناحیه خارجی پایک‌های مغزی قرار دارند.

۱۷. جملات زیر در رابطه با مسیر نوارها هستند:

۲۱. در بیمار مبتلا به ترومای نیمه چپ نخاع در سطح هشتمین سگمان گردنی، تظاهرات زیر دیده می‌شود.

(الف) از بین رفتن حس درد و حرارت در طرف چپ در زیر سطح ضایعه

(ب) از بین رفتن حس عمقی در اندام تحتانی راست

(ج) همی‌پلژی راست

(د) پاسخ بابینسکی در طرف چپ

(ه) فلج نورون حرکتی تحتانی در طرف راست در سگمان ضایعه و آتروفی عضلانی

۲۲. کدام یک از علائم زیر نشانگر یک ضایعه مخچه‌ای است؟

(الف) سفتی چرخ دنده‌ای

(ب) همی‌بالیسموس

(ج) کره

(د) لرزش حین فعالیت

(ه) آتروز

۲۳. کدام یک از مناطق ماده سفید، حاوی الیاف قشری - نخاعی نمی‌باشد؟

(الف) هرم بصل‌النخاع

(ب) ستون سفید خارجی نخاع

(ج) پایک مغزی در مغز میانی

(د) بازوی قدامی کپسول داخلی

(ه) تاج شعاعی

شرح حال زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید:

یک زن ۵۹ ساله به کمردرد و از بین رفتن حس درد و حرارت در پشت اندام تحتانی چپ دچار شده است. سه سال قبل به دلیل ابتلاء بیمار به کارسینوم پیشرفته پستان راست، پزشک بعد از برداشتن پستان، پرتودرمانی و شیمی درمانی انجام داده است. معاینه نشان می‌دهد که درد در ناحیه کمر و از بین رفتن حس درد و حرارت در اندام تحتانی چپ در درماتوم‌های S1-3 وجود دارد. هیچ اختلال عصبی دیگری وجود ندارد. رادیوگرافی

ستون مهره‌ای، شواهدی از متاستاز را در جسم مهره‌های نهم و دهم سینه‌ای نشان می‌دهد. در MRI، گسترش یکی از متاستازها به کانال مهره‌ای و درگیری خفیف نخاع در طرف راست تأیید می‌شود.

۲۴. کدام یک از مطالب زیر برای توجیه کمر درد این بیمار صحیح نیست؟

(الف) استئوآرتریت مفاصل ستون مهره‌ای

(ب) وجود متاستازهایی در جسم مهره‌های نهم و دهم سینه‌ای

(ج) فشار تومور بر ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی

(د) فتق دیسک بین مهره‌ای و فشار بر اعصاب نخاعی

(ه) اسپاسم عضلات خلف مهره در پی فشار تومور بر ستون‌های سفید خلفی نخاع

۲۵. جملات زیر در رابطه با از بین رفتن حس درد و حرارت در پشت اندام تحتانی چپ صحیح است، به جز:

(الف) نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی در نخاع، حس درد را منتقل می‌کنند.

(ب) نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی لایه لایه هستند و سگمان‌های خاجی در خارجی‌ترین قسمت قرار می‌گیرند.

(ج) سگمان‌های خاجی این نوارها در معرض بیشترین خطر ناشی از متاستاز قرار دارند.

(د) از بین رفتن حس حرارت در اندام تحتانی ناشی از فشار تومور بر نوار نخاعی - تالاموسی قدامی است.

۲۶. کمردرد شدید در این بیمار با شیوه‌های زیر قابل درمان است، به جز:

(الف) تجویز دوز بالای سالیسیلات‌ها

(ب) تزریق داخل عضلانی مورفین یا تزریق مستقیم داروهای مخدر به نخاع

(ج) جراحی برای قطع ریشه خلفی

(د) جراحی برای قطع نخاع

(ه) تزریق داروهای مخدر به فضای زیر عنکبوتیه

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. ج پاسخ صحیح است. جسم سلولی اعصاب بزرگتر در شاخ‌های خاکستری قدامی، مبدأ الیاف وایبان آلفا در

۱. ج پاسخ صحیح است. (الف): ستون‌های خاکستری قدامی و خلفی در طرفین نخاع، با یک رابط خاکستری به

- تالاموسی خارجی تقاطع می‌کند. (د): نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی تقاطع نمی‌کند. (ه): نوار نخاعی - تالاموسی قدامی با شیب قابل توجه تقاطع می‌کند.

۱۲. د پاسخ صحیح است. نوار نخاعی - تالاموسی قدامی به هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس خاتمه می‌یابد. (الف): نوارهای ستون سفید خلفی به هسته گراسیلیس و کونئاتوس خاتمه می‌یابند. (ب): نوار نخاعی - مشبکی به نورون‌های واقع در تشکیلات مشبک در بصل‌النخاع، پل، و مغز میانی خاتمه می‌یابد. (ج): نوار نخاعی - بامی به کولیکولوس فوقانی خاتمه می‌یابد. (ه): نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی به قشر مخچه خاتمه می‌یابد.

۱۳. ج پاسخ صحیح است. حس عضلانی مفصلی ناخودآگاه، از طریق نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی منتقل می‌شود. (الف): تمایز دو نقطه بر سطح پوست، از طریق دسته کونئاتوس منتقل می‌شود. (ب): درد از طریق نوار نخاعی - تالاموسی خارجی منتقل می‌شود. (د): فشار از طریق نوار نخاعی - تالاموسی قدامی منتقل می‌شود. (ه): لرزش از طریق دسته گراسیلیس منتقل می‌شود.

۱۴. ب پاسخ صحیح است. ماساژ پوست روی مفصل دردناک ممکن است از شدت درد بکاهد. (الف): تحریک الیاف بزرگ و غیرمؤثر در انتقال درد در یک عصب محیطی ممکن است حساسیت به درد را کاهش دهد. (ج): تحریک الیاف نوع دلتا A و C در ریشه خلفی یک عصب نخاعی ممکن است درد را افزایش دهد. (د): دژنراسانس الیاف بزرگ و غیرمؤثر در انتقال درد، در یک عصب محیطی ممکن است بر میزان درد بیافزاید. (ه): مهار انتقال درد در نخاع، با استفاده از نورون‌های رابط میسر است.

۱۵. ه پاسخ صحیح است. الیاف نوع C که تکانه را به کندی منتقل می‌کنند، مسؤول درد سوزشی و درازمدت هستند. (الف): سروتونین یک ناقل در سیستم تسکین درد است. (ب): ماده P یک پپتید است و به نظر می‌رسد که به عنوان یک ناقل عصبی در سیناپس‌هایی عمل می‌کند که بین نورون مرتبه اول و سلول‌های واقع در ستون خاکستری خلفی نخاع برقرار است. (ج): انکفالین‌ها و اندورفین‌ها به نظر می‌رسد که آزادسازی ماده P را در ستون خاکستری خلفی نخاع مهار می‌کنند. (د): بسیاری از نوارهایی که درد تیز و اولیه را منتقل می‌کنند، به هسته شکمی خلفی - خارجی تالاموس خاتمه می‌یابند.

هم می‌پیوندند. (ب): بطن انتهایی، انتهای تحتانی و متسع شده کانال مرکزی است. (د): ماده ژلاتینی گروهی از سلول‌ها هستند که در رأس هر ستون خاکستری خلفی در سرتاسر طول نخاع قرار دارند. (ه): ستون کلارک گروهی از سلول‌ها هستند که در ستون خاکستری خلفی از هشتمین سگمان گردنی تا سومین یا چهارمین سگمان کمری قرار دارند.

۲. ب پاسخ صحیح است. در نخاع، نوار نخاعی - تالاموسی قدامی در ستون سفید قدامی قرار دارد. (الف): نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی در ستون سفید خارجی قرار دارد. (ج): نوار نخاعی - تالاموسی خارجی در ستون سفید خارجی قرار دارد. (د): دسته گراسیلیس در ستون سفید خلفی قرار دارد. (ه): نوار قرمزی - نخاعی در ستون سفید خارجی قرار دارد. ۳. الف پاسخ صحیح است. نخاع یک بزرگ‌شدگی گردنی مربوط به شبکه بازویی دارد. (ب): نخاع اعصاب نخاعی دارد که با ریشه‌های عصبی قدامی و خلفی به آن متصل هستند. (ج): در بزرگسالان، انتهای تحتانی نخاع، کنار تحتانی اولین مهره کمری است. (د): رباط دنداندار نخاع را در هر طرف به سخت‌شامه متصل می‌کند. (ه): کانال مرکزی که حاوی مایع مغزی - نخاعی است، با بطن چهارم مغز ارتباط دارد.

۴. د پاسخ صحیح است.
۵. الف پاسخ صحیح است.
۶. ج پاسخ صحیح است.
۷. ب پاسخ صحیح است.
۸. ه پاسخ صحیح است. این ساختار شاخ خاکستری قدامی است.
۹. ه پاسخ صحیح است. این ساختار رابط خاکستری است.
۱۰. ه پاسخ صحیح است. در نخاع، مبدأ نوار نخاعی - تالاموسی خارجی، سلول‌های واقع در ماده ژلاتینی است. (الف): مبدأ دسته کونئاتوس، سلول‌های واقع در عقده ریشه خلفی است. (ب): مبدأ نوار نخاعی - تالاموسی قدامی، سلول‌های واقع در ماده ژلاتینی است. (ج): مبدأ دسته گراسیلیس، سلول‌های واقع در عقده ریشه خلفی است. (د): مبدأ نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی، سلول‌های واقع در ستون کلارک است.
۱۱. الف پاسخ صحیح است. دسته گراسیلیس تقاطع نمی‌کند. (ب): دسته نخاعی - بامی تقاطع می‌کند. (ج): دسته نخاعی

۲۰. ب پاسخ صحیح است. آسترئوگونوز راست. (الف): نیمه نابینایی همانم راست وجود دارد. (ج): همی پلژی راست وجود دارد. (د): آفازی وجود دارد. (ه): پاسخ بابینسکی طرف راست وجود دارد.

۲۱. د پاسخ صحیح است. نشانه بابینسکی در طرف چپ وجود دارد. (الف): حس درد و حرارت در طرف راست در زیر سطح ضایعه وجود ندارد. (ب): حس عمقی در اندام تحتانی چپ وجود ندارد. (ج): همی پلژی چپ وجود دارد. (ه): فلج حرکتی تحتانی در طرف چپ در سگمان ضایعه و آتروفی عضلانی وجود دارد.

۲۲. د پاسخ صحیح است. لرزش حین فعالیت وجود دارد. (الف): سفتی چرخ دنده‌ای در بیماری پارکینسون زمانی دیده می‌شود که مقاومت عضلانی به شکل مجموعه‌ای از پرش‌ها مغلوب شود. (ب): همی بالیسموس شکل نادری از حرکات غیرارادی و محدود به یک نیمه از بدن می‌باشد. این اختلال در بیماری هسته‌های ساب‌تالاموسی روی می‌دهد. (ج): کره شامل مجموعه‌ای از حرکات پیوسته، سریع، غیرارادی، پرشی، خشن و بی‌هدف است که ممکن است در جریان خواب رخ دهد. این اختلال در ضایعات جسم مخطط روی می‌دهد. (ه): آتوز مشتمل است بر حرکات پیوسته، آهسته، غیرارادی و بدون ریتم که همواره در هر بیمار یکسان هستند و در جریان خواب ناپدید می‌شوند. این اختلال در ضایعات جسم مخطط روی می‌دهد.

۲۳. د پاسخ صحیح است. بازوی قدامی کپسول داخلی، الیاف قشری - نخاعی ندارد.

۲۴. ه پاسخ صحیح است. اسپاسم عضلات خلف مهره‌ای، با اعمال فشار بر ستون‌های سفید خلفی نخاع روی نمی‌دهد.

۲۵. د پاسخ صحیح است. حس حرارت در نوار نخاعی - تالاموسی خارجی به همراه تکانه‌های درد منتقل می‌شود.

۲۶. الف پاسخ صحیح است. سالیسیلات‌ها نظیر آسپرین، سدیم سالیسیلات و دیفلونیسال، تنها برای رفع درد خفیف تا متوسط به کار می‌روند و به عنوان نمونه، در بیماران مبتلا به سردرد و دیسمنوره تجویز می‌شوند.

۱۶. الف پاسخ صحیح است. نوارهای قشری - نخاعی، بازوی خلفی کپسول داخلی را اشغال می‌کنند. (ب): وظیفه اصلی نوارهای قشری - نخاعی، تنظیم حرکات ارادی در عضلات دیستال اندام‌ها است. (ج): آنها به شکل آکسون‌هایی از سلول‌های هرمی در لایه پنجم قشر مخ ظاهر می‌شوند. (د): آنها که حرکات اندام فوقانی را تنظیم می‌کنند، از شکنج پیش مرکزی در سطح خارجی نیمکره مخ می‌آیند. (ه): آنها که با حرکات اندام تحتانی ارتباط دارند. از $\frac{3}{5}$ میانی سطح خارجی پایک‌های مغزی می‌آیند.

۱۷. د پاسخ صحیح است. نوار قشری - نخاعی خارجی در بصل‌النخاع تقاطع می‌کند. (الف): نوار روبرو اسپینال در مغز میانی تقاطع می‌کند. (ب): نوار بامی - نخاعی (اکثر الیاف) در مغز میانی تقاطع می‌کنند. (ج): نوار دهلیزی - نخاعی تقاطع نمی‌کند و از طریق بصل‌النخاع و نخاع در ستون سفید قدامی پایین می‌آید. (ه): نوار قشری - نخاعی قدامی در نخاع تقاطع می‌کند.

۱۸. ج پاسخ صحیح است. نوار قشری - نخاعی خارجی از سلول‌های واقع در ناحیه ۴ قشر مخ می‌آید. (الف): نوار دهلیزی - نخاعی از سلول‌های واقع در هسته دهلیزی (در پل) می‌آید. (ب): نوار بامی - نخاعی از سلول‌های واقع در کولیکولوس فوقانی می‌آید. (د): نوار مشبکی - نخاعی از سلول‌های واقع در تشکیلات مشبک در بصل‌النخاع، پل و مغز میانی می‌آید.

۱۹. ه پاسخ صحیح است. تشدید رفلکس مچ پا و کلونوس مچ پا نشانه رها شدن نورون‌های حرکتی تحتانی از مهره فوق نخاعی است. (الف): پرش‌های عضلانی تنها در مواردی دیده می‌شوند که تخریب آهسته نورون‌های حرکتی تحتانی وجود داشته باشد. (ب): الیاف آوران دوک عضلانی، اطلاعات را به مغز و نخاع می‌فرستند. (ج): در بیماری پارکینسون، دژنراسانس نورون‌های ترشح‌کننده دوپامین دیده می‌شود. (د): فعالیت نورونی مغز پیش از یک حرکت ارادی، به شکنج پیش‌مرکزی (ناحیه ۴) محدود نیست.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



اهداف این فصل

- مروری بر آناتومی ساقه مغز
- ارائه یک تصویر سه بعدی از درون ساقه مغز
- شرح موقعیت هسته‌های اعصاب مغزی، مجموعه هسته‌های زیتونی، و مسیر نوارهای عصبی صعودی و ساختاری

تلگرام https://t.me/Khu_medical

بصل النخاع در طرف راست مطرح می‌شود. خون رسانی به بخش داخلی نیمه راست بصل النخاع بر عهده شریان مهرهای راست است. انسداد این شریان یا شاخه بصل النخاعی آن، به تخریب هرم راست (همی پارزی چپ)، تخریب عصب و هسته هیپوگلو سال راست (فلج هیپوگلو سال راست) و تخریب لمنیسک داخلی راست (از بین رفتن حس عمقی، حس ارتعاش و افتراق دو نقطه در طرف چپ) می‌انجامد. عدم مشاهده فلج صورت، تأیید می‌کند که هسته‌های عصب صورتی، عصب صورتی و الیاف قشری - بصل النخاعی به هسته‌های صورتی آسیب ندیده‌اند. عدم اختلال در حس لمس، درد و حرارت، نشان می‌دهد که لمنیسک نخاعی سالم است.

پزشک باید موقعیت و عملکرد نوارهای عصبی و هسته‌های بصل النخاع را بشناسد و برای رسیدن به تشخیص صحیح، یافته‌های عصبی را به دقت در کنار یکدیگر قرار دهد.

زنی ۵۸ ساله به علت مشکل در راه رفتن به یک نورولوژیست مراجعه می‌کند. بیمار در حالت فلکسیون آرنج چپ و اکستانسیون اندام تحتانی چپ (همی پارزی چپ) می‌ایستد و راه می‌رود. در حین راه رفتن، فلکسیون هیپ و زانوی چپ و دورسی فلکسیون میچ پا دشوار است. برای اجتناب از کشیده شدن پا بر روی زمین، بیمار هیپ چپ را به خارج پرتاب می‌کند. بازوی چپ، بی‌حرکت باقی می‌ماند.

در معاینه عصبی، هیچ نشانه‌ای از فلج صورت وجود ندارد، ولی ضعف عضلات زبان دیده می‌شود. وقتی بیمار زبان را بیرون می‌آورد، انحراف به سمت راست مشاهده می‌شود (فلج عصب هیپوگلو سال راست). حس جلدی (پوستی) طبیعی است، اما شواهدی از اختلال در حس عمقی، افتراق دو نقطه، و حس ارتعاش در نیمه چپ بدن وجود دارد.

براساس یافته‌های بالینی، تشخیص سندرم داخلی

آناتومی جمجمه

جراحت سر خواه به دلیل ضربات غیر نافذ خواه به دلیل صدمات نفوذی با مرگ و میر و ناتوانی‌های بسیاری همراه است. به دلیل ارتباط نزدیکی که بین جمجمه و مغز و اعصابش وجود دارد و همچنین درگیری مشترک آنها در بسیاری از بیماری‌ها در آغاز این فصل مرور مختصری بر آناتومی جمجمه ارائه می‌شود.

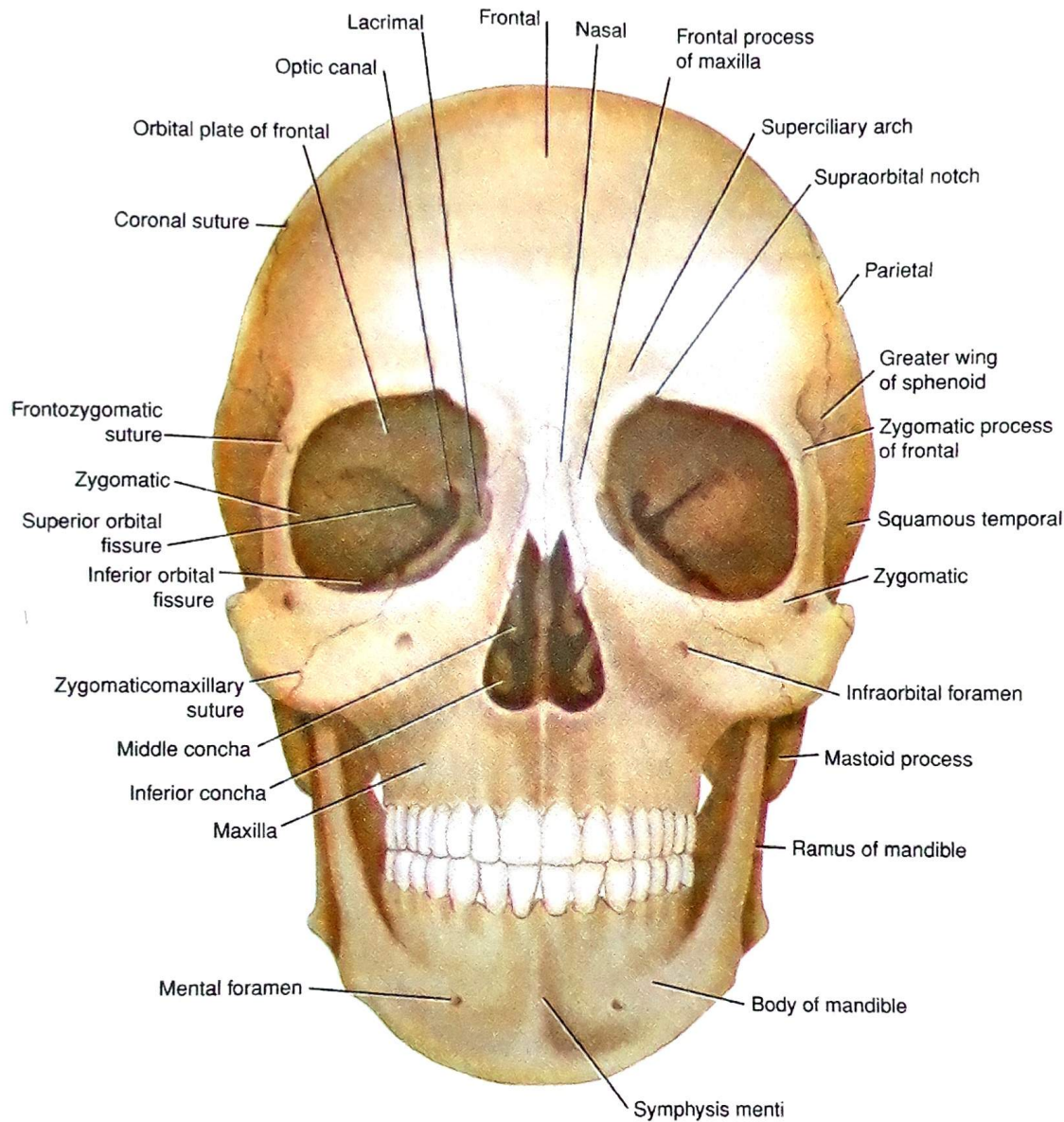
جمجمه بزرگسالان

جمجمه بزرگسالان از تعدادی استخوان جدا که در مفاصل

غیرمتحرک به نام درز به هم متصل می‌شوند تشکیل شده است. بافت همبند بین استخوان‌ها رباط درزی نامیده می‌شود. استخوان فک پایین در این میان یک استثنا است چون توسط مفصل متحرک فکی - گیجگاهی با جمجمه ارتباط دارد.

استخوان‌های جمجمه را می‌توان به دو گروه صورت و کرانیوم تقسیم کرد. سقف (vault) بالایی‌ترین قسمت کرانیوم است و قاعده جمجمه در کف کرانیوم قرار دارد (شکل ۱-۵).

استخوان‌های جمجمه از صفحات داخلی و خارجی استخوان متراکم که لایه‌ای از استخوان اسفنجی به نام دیپلو



شکل ۵-۱ استخوان‌های مجسمه از روبه‌رو.

هستند:

- استخوان‌های گونه ۲
- استخوان‌های فک بالا ۲
- استخوان‌های بینی ۲
- استخوان‌های اشنکی ۲
- استخوان‌های تیغه بینی ۱
- استخوان‌های کام سخت ۲
- استخوان‌های شاخک پایینی ۲
- استخوان‌های فک پایین ۱

(diplö) را در میان دارند تشکیل شده‌اند (شکل ۵-۲). صفحه

داخلی نازک‌تر و شکننده‌تر از صفحه خارجی است. رویه داخلی و خارجی استخوان‌ها را پریوست دربر گرفته است.

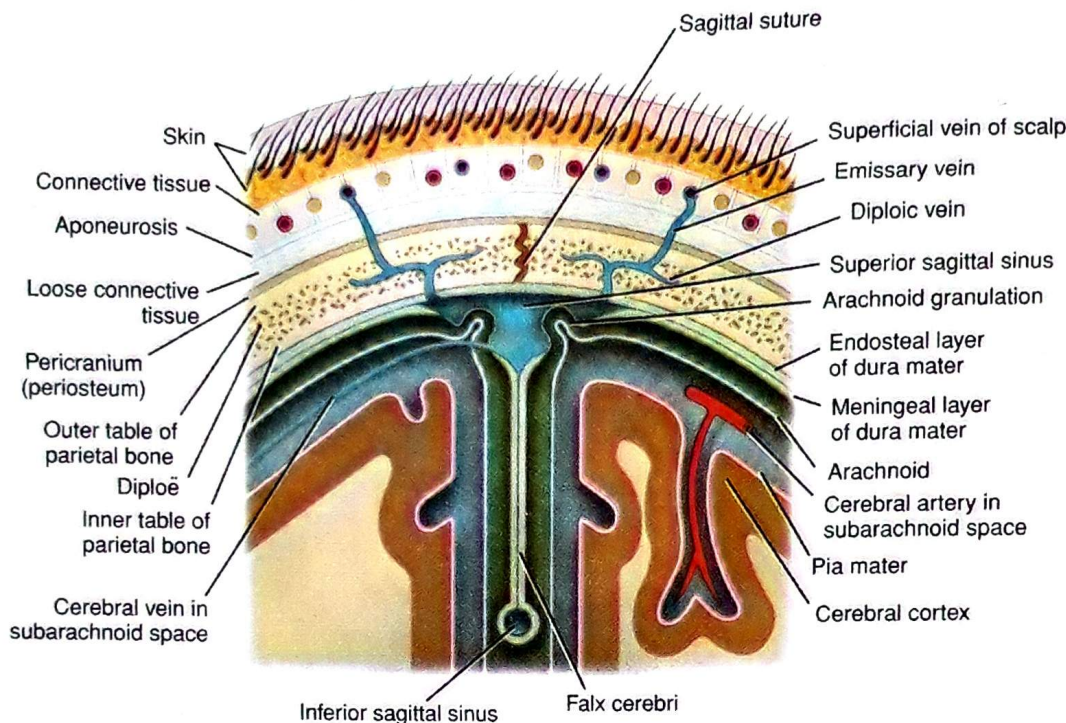
کرانیوم از این استخوان‌ها تشکیل شده است که دو تا از آنها

جفت هستند (شکل‌های ۵-۱ و ۵-۲):

- استخوان پیشانی ۱
- استخوان آهیانه ۲
- استخوان پس‌سر ۱
- استخوان‌های گیجگاه ۲
- استخوان اسفنوئید ۱
- استخوان اتموئید ۱

دانستن جزئیات ساختار هر استخوان مجسمه برای دانشجویان لازم نیست، اما لازم است ایشان کلیات مجسمه را

صورت را این استخوان‌ها می‌سازند که دو تا از آنها تک



شکل ۲-۵ برش کروئال بالای سر نمایشگر لایه‌های اسکالپ، درز سهمی جمجمه، داس مغزی، سینوس‌های وریدی درزی بالای و پایینی، گرانولاسیون‌های عنکبوتیه، وریدهای نفوذی، و ارتباط رگ‌های مغز با فضای زیرعنکبوتیه.

شاخک‌های بالایی و وسطی برجستگی‌هایی از استخوان اتموئید هستند که در هر طرف به درون حفرهٔ بینی وارد می‌شوند، در حالی که شاخک‌های پایینی استخوان جداگانه‌ای هستند.

دو استخوان **ماگزینا** (فک فوقانی) بخش جلویی کام سخت، بخشی از دیوارهٔ کناری حفره‌های بینی، و قسمتی از کف حفره‌های کاسهٔ چشم را تشکیل می‌دهند. این دو استخوان در خط وسط با درز بین فک فوقانی به هم ارتباط دارند و نیز لبهٔ پایینی حفرهٔ بینی را تشکیل می‌دهند. زیر کاسهٔ چشم استخوان، در استخوان فک فوقانی سوراخ زیر کاسهٔ چشمی وجود دارد. زواید آلئولی به سمت پایین بیرون می‌زنند و همراه با سمت مقابل کمان آلئولی را تشکیل می‌دهند که حاوی دندان‌های بالایی است. درون هر استخوان فک بالا حفره‌ای بزرگ و هرمی وجود دارد که از غشای مخاطی پوشیده شده است و **سینوس فک بالا** (ماگزیناری) نامیده می‌شود. این سینوس‌ها با حفرهٔ بینی ارتباط دارند و تقویت‌کنندهٔ صدا هستند.

استخوان گونه برجستگی گونه و بخشی از دیوارهٔ کناری و کف حفرهٔ کاسهٔ چشم را تشکیل می‌دهد. این استخوان در داخل با استخوان فک بالا و در بیرون با زائیدهٔ گونه‌ای استخوان گیجگاهی مفصل می‌شود تا **قوس گونه** را تشکیل دهد. استخوان گونه برای عبور اعصاب گونه‌ای - صورتی و گونه‌ای - گیجگاهی دو سوراخ دارد.

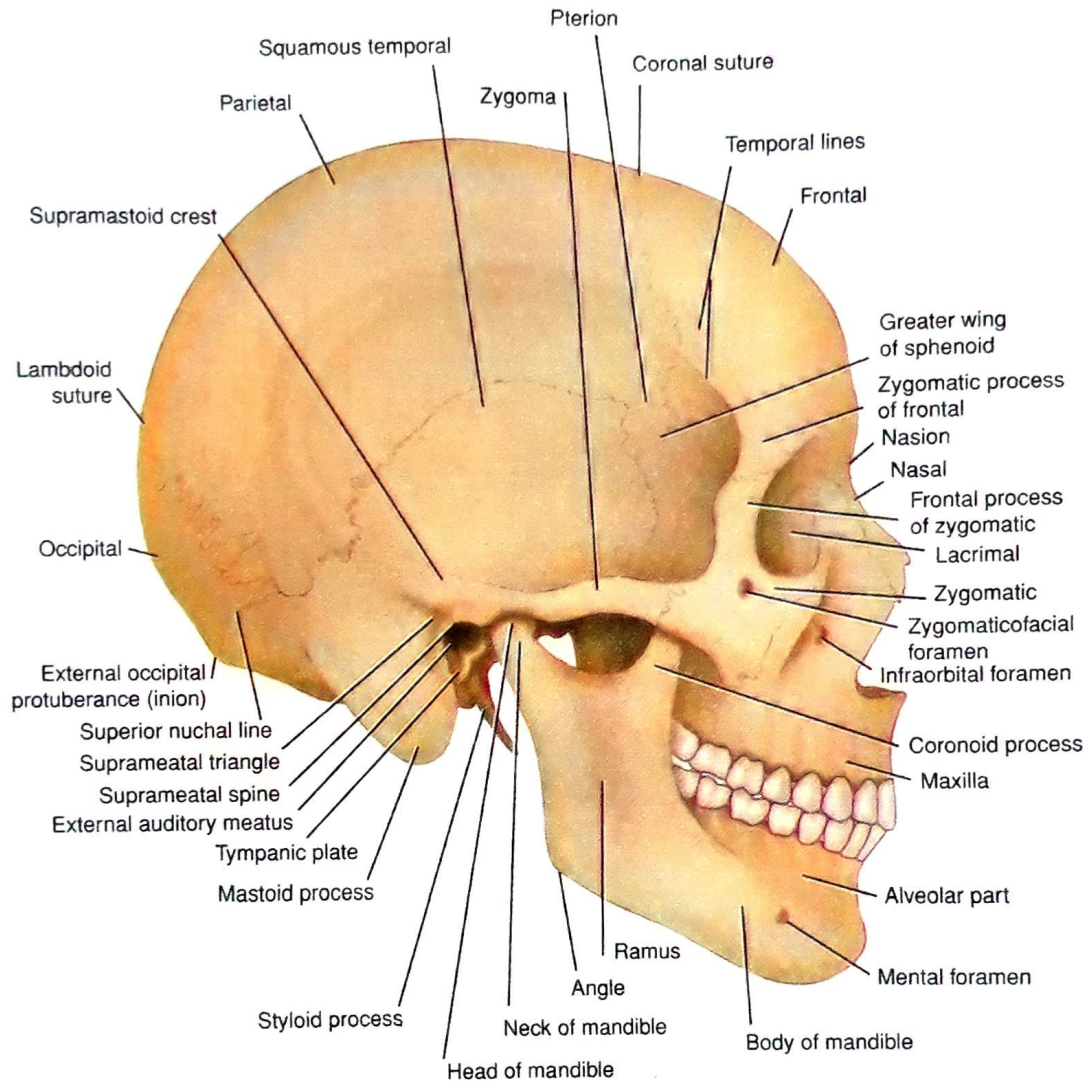
بشناسند و به این منظور همراه داشتن یک جمجمه هنگام مرور این مباحث کمک‌کننده است.

نمای جمجمه از روبرو

استخوان پیشانی (فرونتال) با شیبی که به طرف پایین دارد لبهٔ فوقانی کاسهٔ چشم را تشکیل می‌دهد (شکل ۱-۵). **کمان‌های فوق‌ابرویی**، و **بریدگی یا سوراخ فوق کاسهٔ چشمی** در هر دو طرف دیده می‌شوند. در داخل استخوان پیشانی با زائیدهٔ فرونتال استخوان‌های فک بالا و بینی مفصل می‌شود. در خارج استخوان پیشانی با استخوان گونه مفصل می‌شود.

لبه‌های کاسهٔ چشم در بالا از استخوان پیشانی، در بیرون از استخوان گونه، در پایین از استخوان فک بالا، و در داخل از زواید فک بالا و استخوان پیشانی تشکیل می‌شوند. درون استخوان پیشانی، دقیقاً بالای لبه‌های کاسهٔ چشمی، دو فضای خالی وجود دارند که **سینوس‌های پیشانی** نام دارند و از درون با غشای مخاطی مفروش می‌شوند. این سینوس‌ها با بینی ارتباط دارند و تقویت‌کنندهٔ صدا هستند.

دو **استخوان بینی** پل بینی را تشکیل می‌دهند. لبهٔ پایینی آنها همراه با استخوان‌های فک بالا **سوراخ جلویی بینی** را تشکیل می‌دهند. حفرهٔ بینی توسط سپتوم بینی که عمده‌تاً از استخوان تیغهٔ بینی تشکیل شده است به دو فضا تقسیم می‌شود.



شکل ۳-۵ استخوان‌های جمجمه از پهلو.

اسفنوئیدای هستند. به موقعیت سوراخ خارجی شنوایی توجه کنید. شاخ و تنه ماندیبول نیز در پایین قرار دارند.

توجه کنید که نازک‌ترین بخش دیواره کناری جمجمه جایی است که قسمت جلویی - پایینی استخوان آهیانه با بال بزرگ استخوان اسفنوئید مفصل می‌شود که به آن **تریون (pteron)** می‌گویند.

از نظر بالینی تریون منطقه مهمی است زیرا بر روی محل شاخه قدامی شریان و ورید مننژی میانی قرار دارد.

به خطوط گیجگاهی بالایی و پایینی توجه کنید که هنگام شروع از زائده گونه‌ای استخوان پیشانی یکی هستند ولی به تدریج از هم فاصله می‌گیرند. **حفره گیجگاه** در زیر خط گیجگاهی پایینی قرار دارد.

حفره زیر گیجگاه در زیر ستیغ زیر گیجگاهی بال بزرگ استخوان اسفنوئید قرار دارد. **شکاف رجلي- فک بالا**

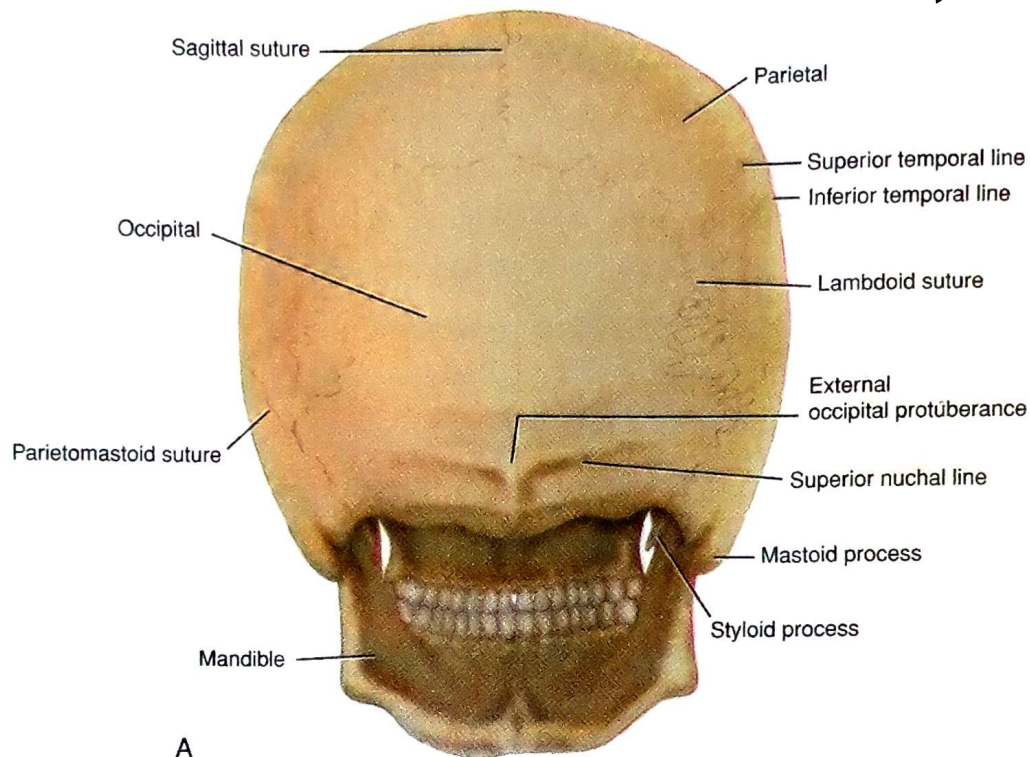
ماندیبول (فک پایین) از تنه افقی و دو شاخ عمودی تشکیل شده است.

نمای جمجمه از کنار

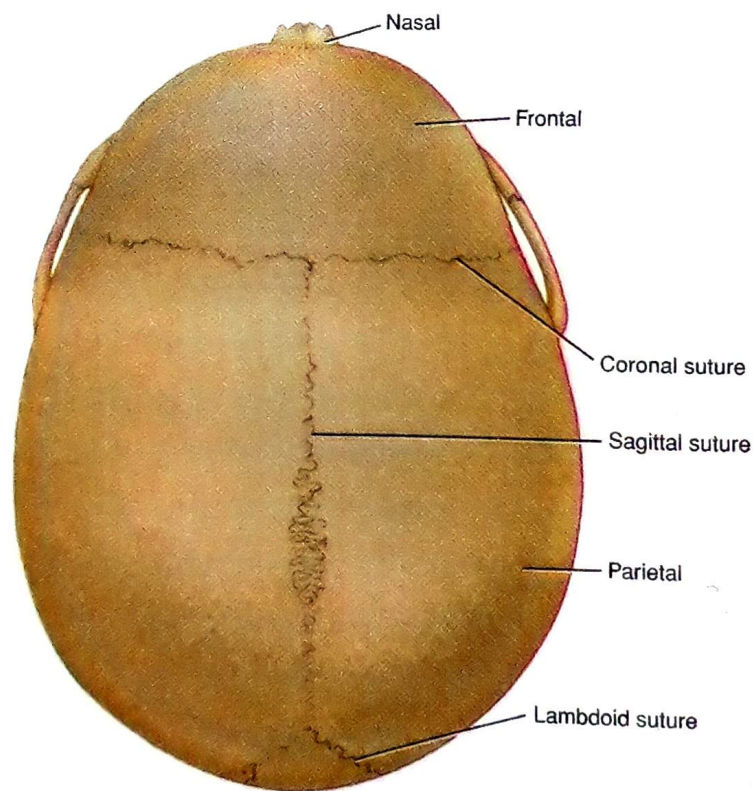
استخوان پیشانی بخش جلویی نمای خارجی جمجمه را تشکیل می‌دهد و با استخوان آهیانه **درز تاجی (کروئال)** را تشکیل می‌دهد (شکل ۳-۵).

استخوان‌های آهیانه کناره و سقف کرانیوم را تشکیل می‌دهند و در خط وسط با یکدیگر در **درز سهمی (سائریال)** مفصل می‌شوند. این استخوان‌ها در پشت با استخوان پس‌سر **درز لامبدوئید** را تشکیل می‌دهند.

قسمت‌های دیگر جمجمه از کنار، بخش صدفی استخوان پس‌سر، بخش صدفی استخوان گیجگاهی و زواید صماخی، ماستوئید، نیزه‌ای، و زواید گونه‌ای و نیز بال بزرگ استخوان



A



B

شکل ۴-۵ استخوان‌های جمجمه از پشت (A) و بالا (B).

استخوان اسفنوئید و فک بالا قرار دارد. این شکاف در جلو به کاسه چشم می‌رسد.
حفره رجلی - کامی یک فضای کوچک در پشت و پایین فضای کاسه چشم است. این حفره در خارج از طریق شکاف

(پتریگوماگزیلاری) یک شکاف عمودی است که در حفره بین زائده رجلی استخوان اسفنوئید و پشت فک بالا قرار دارد. این شکاف در داخل به حفره رجلی - کامی (پتریگوپالاتین) می‌رسد.
شکاف زیر کاسه چشمی افقی است و بین بال بزرگ

تلگرام https://t.me/Khu_medical

(اسفونوئید) قرار دارد.

در پشت خار استخوان اسفونوئید و در شیاری که بین بال بزرگ اسفونوئید و بخش خاره استخوان گیجگاهی وجود دارد بخش غضروفی مجرای شنوایی قرار می‌گیرد. ورودی استخوانی مجرای شنوایی را می‌توان دید.

حفره فک پایین استخوان گیجگاهی و دگمه مفصلی سطوح مفصلی بالایی مفصل فکی - گیجگاهی را تشکیل می‌دهند. حفره فک پایین را در پشت شکاف صدفی - صماخی (اسکواموتیمپانیک) از صفحه صماخی جدا می‌کند که در سمت داخل آن کورداتیمپانی از حفره صماخی بیرون می‌آید.

زائده نیزه‌ای استخوان گیجگاهی به سمت پایین و جلو بیرون می‌زند. **سوراخ کانال کاروتید** در بخش پایینی صفحه خاره (پتروس) استخوان گیجگاهی دیده می‌شود.

انتهای داخلی بخش خاره‌ای استخوان گیجگاهی نامنظم است و همراه با بخش قاعده‌ای استخوان پس‌سر و بال بزرگ اسفونوئید سوراخ پاره را تشکیل می‌دهند. با گذشت عمر، این سوراخ با بافت فیبرو پر می‌شود و فقط چند رگ کوچک از طریق آن جمجمه را ترک می‌کنند.

صفحه صماخی که بخشی از استخوان گیجگاهی است در برش به شکل حرف C است و قسمت استخوانی سوراخ شنوایی خارجی را تشکیل می‌دهد. هنگام بررسی این قسمت از جمجمه در سطح جانبی بخش صدفی استخوان گیجگاهی، به ستیغ سوپرامئاتال، مثلث سوپرامئاتال، و خار سوپرامئاتال توجه کنید.

در فاصله بین زواید نیزه‌ای و ماستوئید، **سوراخ استیلوماستوئید** مشخص است. در سمت داخل زائده نیزه‌ای بخش خاره استخوان گیجگاهی بریدگی عمیقی دارد که همراه با بریدگی کم‌عمق استخوان پس‌سر سوراخ وداجی (ژوگولار) را تشکیل می‌دهد.

در عقب سوراخ‌های پشتی بینی و جلوی سوراخ بزرگ (فورامن مگنوم) استخوان اسفونوئید و بخش قاعده‌ای استخوان پس‌سر قرار دارند.

به کندیل‌های استخوان پس‌سر توجه کنید که با اولین مهره گردن یعنی اطلس مفصل می‌شوند. در بالای کندیل پس‌سر کانال هیپوگلو سال قرار دارد که عصب هیپوگلو سال از آن می‌گذرد (شکل ۵-۶). در پشت سوراخ بزرگ در خط وسط، برجستگی خارجی استخوان پس‌سر قرار دارد.

رجلی - فک بالا (پتریگوماگزیلاری) با حفره زیر گیجگاه، در داخل با حفره بینی از سوراخ اسفونوئیدی - کامی، در بالا با جمجمه از سوراخ گرد، و در جلو با کاسه چشم از شکاف زیر کاسه چشم ارتباط دارد.

نمای جمجمه از پشت

بخش‌های پشتی استخوان‌های آهیانه همراه با درز سهمی در بالا دیده می‌شوند (شکل ۴-۵). در زیر، استخوان‌های آهیانه با بخش صدفی استخوان پس‌سر در درز لامبدوئید مفصل می‌شوند. در هر طرف، استخوان پس‌سر با استخوان گیجگاهی مفصل می‌شود. استخوان پس‌سر در خط وسط یک بیرون‌زدگی به نام برجستگی پس‌سری خارجی دارد که مکانی برای اتصال عضلات و رباط پس‌گردنی است. از هر طرف این برجستگی خطوط پس‌گردنی فوقانی به طرف استخوان گیجگاهی می‌روند.

نمای جمجمه از بالا

در جلو استخوان پیشانی با دو استخوان آهیانه در درز تاجی (کروئال) مفصل می‌شود (شکل ۴-۵). گاهی دو نیمه استخوان پیشانی به هم نمی‌چسبند و در خط وسط درز پیشانی (متوپیک) تشکیل می‌شود. در پشت، دو استخوان آهیانه در خط وسط درز سهمی (سائزیتال) را تشکیل می‌دهند.

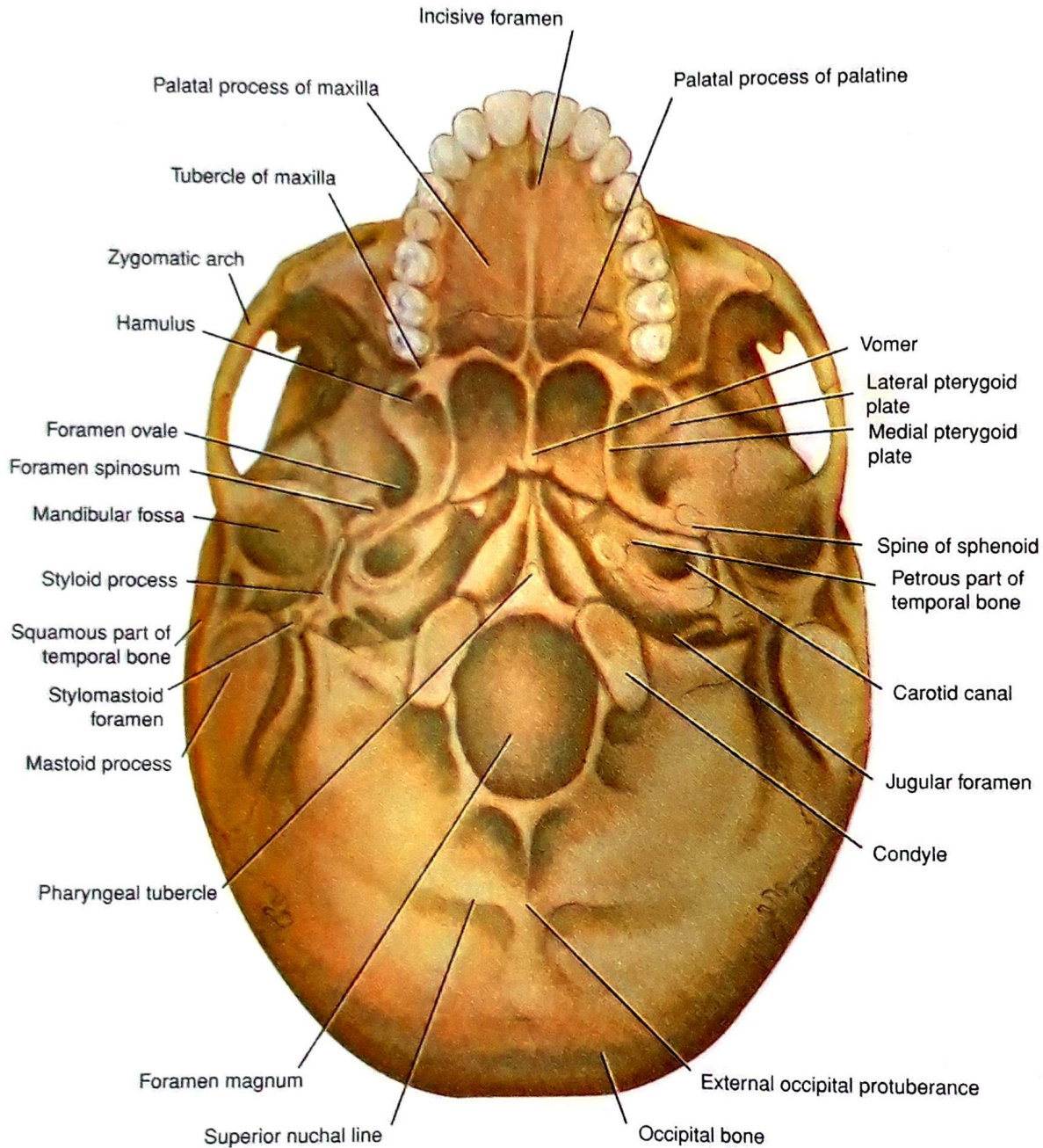
نمای جمجمه از پایین

اگر فک پایین برداشته شود بخش جلویی جمجمه در این نما کام سخت است (شکل ۵-۵).

زواید کامی فک بالا و صفحات عرضی استخوان‌های کامی دیده می‌شوند. در خط وسط در جلو حفره و سوراخ پیشین (incisive) قرار دارد. در قسمت خلفی - خارجی سوراخ‌های کامی بزرگ و کوچک وجود دارند.

بر بالای لبه پشتی کام سخت سوراخ‌های پشتی بینی (کوآنا) قرار دارند. این سوراخ‌ها در وسط با لبه پشتی استخوان تیغه بینی از هم جدا می‌شوند و در سمت خارج توسط صفحات رجلی (زوآند پتریگوئید داخلی) داخلی استخوان اسفونوئید محدود شده‌اند. لبه پایینی صفحه رجلی داخلی به شکل نیزه خمیده می‌شود که **قلاب پتریگوئید** نام دارد.

در قسمت خلفی - خارجی **صفحه رجلی خارجی**، بال بزرگ استخوان اسفونوئید دو سوراخ بزرگ **بیضی** و کوچک **خاری** دارد. در قسمت خلفی - خارجی سوراخ **خاری خار استخوان اسفونوئید**



شکل ۵-۵ قاعده جمجمه از پایین.

جمجمه نوزادان

در جمجمه نوزاد برخلاف بزرگسالان بخش کرانیوم به طرز غیرمتناسبی از بخش صورت بزرگتر است. در کودکی، رشد فک پایین، سینوس‌های فک بالا، و زواید آلوئولی فک بالا باعث دراز شدن صورت می‌شود.

استخوان‌های جمجمه نرم و تک‌لایه هستند و بین آنها دیپلو وجود ندارد. بیشتر استخوان‌های جمجمه در زمان تولد استخوانی شده‌اند ولی این روند کامل نشده است در نتیجه استخوان‌ها بر روی یکدیگر حرکت می‌کنند و با بافت فیبرو یا غضروفی به هم متصل هستند. استخوان‌های سقف جمجمه

همچون بزرگسالان در درزها به هم نچسبیده‌اند بلکه توسط غشاهای استخوانی نشده‌ای به نام **ملاج** از هم جدا می‌شوند. از نظر بالینی ملاج‌های جلویی و پشتی اهمیت زیادی دارند و به سادگی در معاینه خط وسط سقف جمجمه قابل ارزیابی هستند. **ملاج جلویی** به شکل لوزی است و بین دو نیمه استخوان پیشانی در جلو و دو استخوان آهیانه در پشت قرار دارد (شکل ۵-۶). غشای فیبروی تشکیل‌دهنده کف ملاج جلویی در ۱۸ ماهگی استخوانی می‌شود و ملاج بسته می‌شود. **ملاج پشتی** مثلثی است و بین دو استخوان آهیانه در جلو و استخوان پس‌سر در پشت قرار دارد. معمولاً در پایان سال نخست زندگی این ملاج

بسته می‌شود و دیگر قابل لمس نیست.

بخش صماخی استخوان به ندرت در نوزادان به شکل حرف C است. زائده ماستوئید در زمان تولد وجود ندارد (شکل ۷-۵) و هنگامی که کودک شروع به تکان دادن سرش می‌کند در پاسخ به کشش عضله استرنوکلیدماستوئید به تدریج پدید می‌آید. فک پایین هنگام تولد دو نیمه دارد که در خط وسط با بافت فیبرو به هم مرتبط‌اند. در پایان سال نخست زندگی این دو نیمه در سمفیز چانه به هم می‌پیوندند.

حفره کرانیال

حفره کرانیال حاوی مغز و منته‌هایش، بخش‌هایی از اعصاب مغزی، شریان‌ها، وریدها، و سینوس‌های وریدی است.

سقف جمجمه

بر سطح درونی سقف جمجمه می‌توان درزهای کروئال، ساژیتال و لامبئوئید را دید. در خط وسط شیارهای عمقی برای عبور سینوس ساژیتال بالایی وجود دارد. چند شیار باریک نیز برای شاخه‌های جلویی و پشتی عروق منته‌ میانی هنگام گذرشان بر کناره‌های سقف جمجمه وجود دارند.

قاعده جمجمه

فضای درون قاعده جمجمه (شکل ۶-۵) به سه حفره کرانیال تقسیم می‌شود: جلویی، میانی، و پشتی. حفره کرانیال جلویی توسط بال کوچک استخوان اسفنوئید از حفره کرانیال میانی جدا می‌شود. بین حفره کرانیال میانی و حفره کرانیال پشتی نیز بخش خاره استخوان گیجگاهی قرار دارد.

حفره کرانیال جلویی

حفره کرانیال جلویی محل قرار گرفتن لوب‌های پیشانی از نیمکره‌های مخ است. این حفره در جلو به سطح درونی استخوان پیشانی و در خط وسط به ستیخ محل چسبیدن داس مغز منته‌ می‌شود. محدوده پشتی این حفره لبه تیز بال کوچک استخوان اسفنوئید است که در پهلوی به استخوان پیشانی و زاویه جلویی - پایینی استخوان آهیانه (تریون) می‌رسد. انتهای داخلی بال کوچک استخوان اسفنوئید در هر طرف زائده کلینوئید جلویی را تشکیل می‌دهد که مکانی برای اتصال چادرینه مخچه است. قسمت میانی محدوده خلفی حفره کرانیال قدامی توسط شکاف کیاسما اپتیک محدود شده است.

کف حفره کرانیال جلویی در خارج از صفحات کاسه چشمی استخوان پیشانی و در داخل از صفحه غربالی استخوان اتموئید تشکیل شده است (شکل ۶-۵). تاج خروس (crista galli) یک بیرون‌زدگی تیز استخوان اتموئید در خط وسط و مکانی برای اتصال داس مخ است. بین تاج خروس و ستیخ استخوان پیشانی سوراخ کوچکی به نام سوراخ کور (foramen cecum) برای عبور یک ورید کوچک از مخاط بینی به سینوس ساژیتال بالایی هست. در هر طرف کریستگالی شکاف باریکی برای عبور عصب اتموئیدال قدامی به داخل حفره بینی وجود دارد. سطح فوقانی صفحه غربالی محل قرارگیری پیازهای بویایی و سوراخ‌های صفحه غربالی برای عبور اعصاب بویایی هستند.

حفره کرانیال میانی

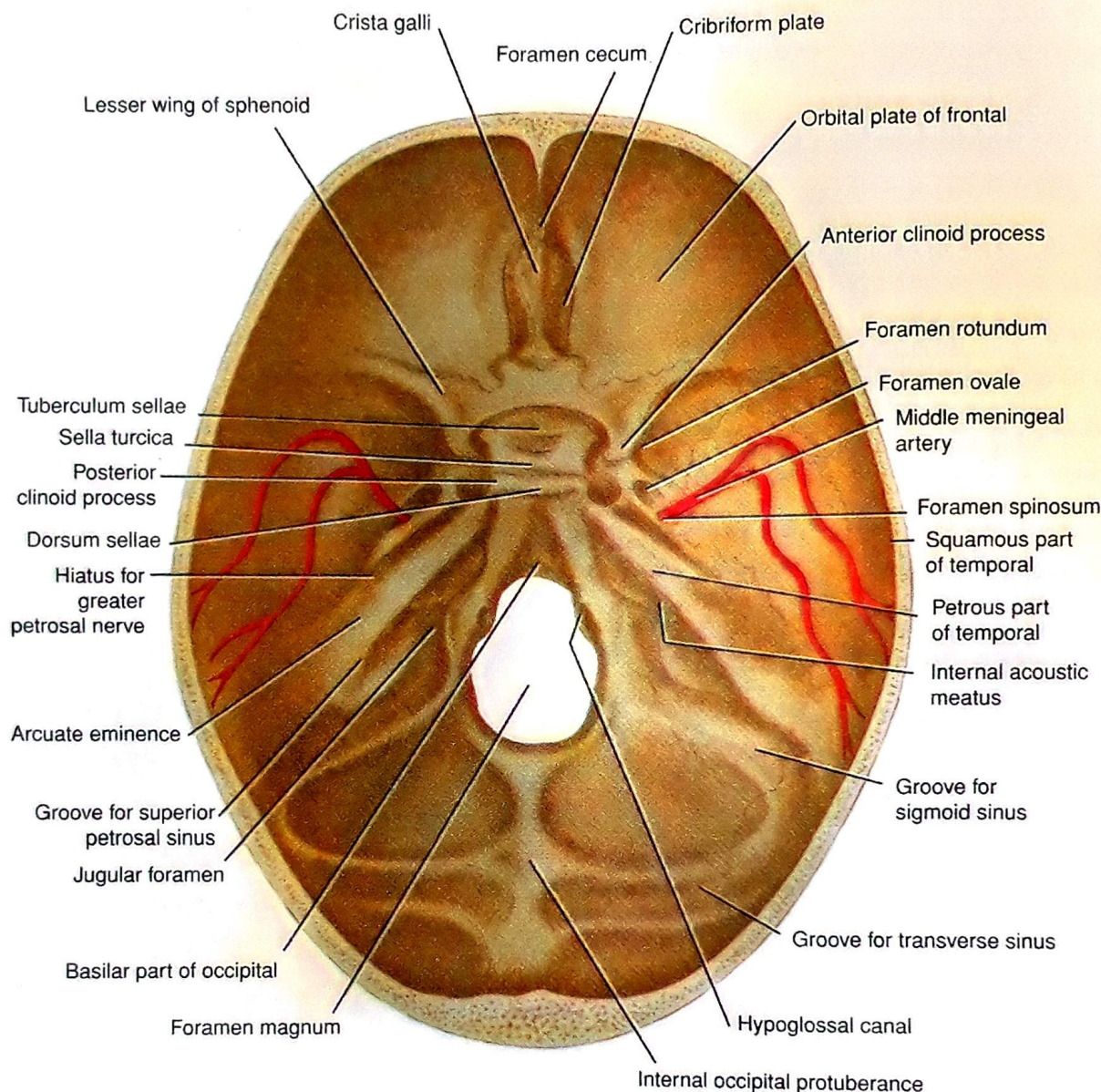
این حفره از یک بخش داخلی کوچک و یک بخش خارجی بزرگ تشکیل شده است (شکل ۶-۵). بخش داخلی از تنه استخوان اسفنوئید و بخش خارجی در هر طرف مکانی برای قرار گرفتن لوب‌های گیجگاهی از نیمکره‌های مخ است.

حفره کرانیال میانی در جلو به لبه‌های پشتی تیز بال کوچک استخوان اسفنوئید و در پشت به بالای بخش خاره استخوان گیجگاهی محدود می‌شود. کناره خارجی آن از بخش صدفی استخوان گیجگاهی بال‌های بزرگ استخوان اسفنوئید و استخوان‌های آهیانه تشکیل شده است.

کف بخش خارجی حفره کرانیال میانی را بال بزرگ استخوان اسفنوئید و بخش صدفی و خاره استخوان گیجگاهی می‌سازند.

استخوان اسفنوئید شبیه خفاشی است که یک تنه در وسط و دو بال بزرگ و کوچک دارد که در هر سمت به طرف خارج کشیده شده‌اند. تنه این استخوان حاوی سینوس‌های اسفنوئید است که از غشای مخاطی مفروش شده است و با حفره بینی مرتبط است. این سینوس‌ها تقویت‌کننده صدا هستند.

در جلو کانال اپتیک عصب بینایی و شریان افتالمیک که شاخه‌های از شریان کاروتید داخلی است را به کاسه چشم می‌رساند. شکاف کاسه چشمی بالایی که بین بال‌های بزرگ و کوچک استخوان اسفنوئید قرار دارد محل گذر اعصاب اشکی، پیشانی، تروکلئار، اکولوموتور، نازوسیلیاری، و ایدوسنت و نیز ورید افتالمیک بالایی است. سینوس وریدی اسفنوپاریتال از درون امتداد پشتی بال کوچک استخوان اسفنوئید می‌گذرد و به سینوس غاری تخلیه می‌شود.



شکل ۵-۶ نمای درون قاعده جمجمه.

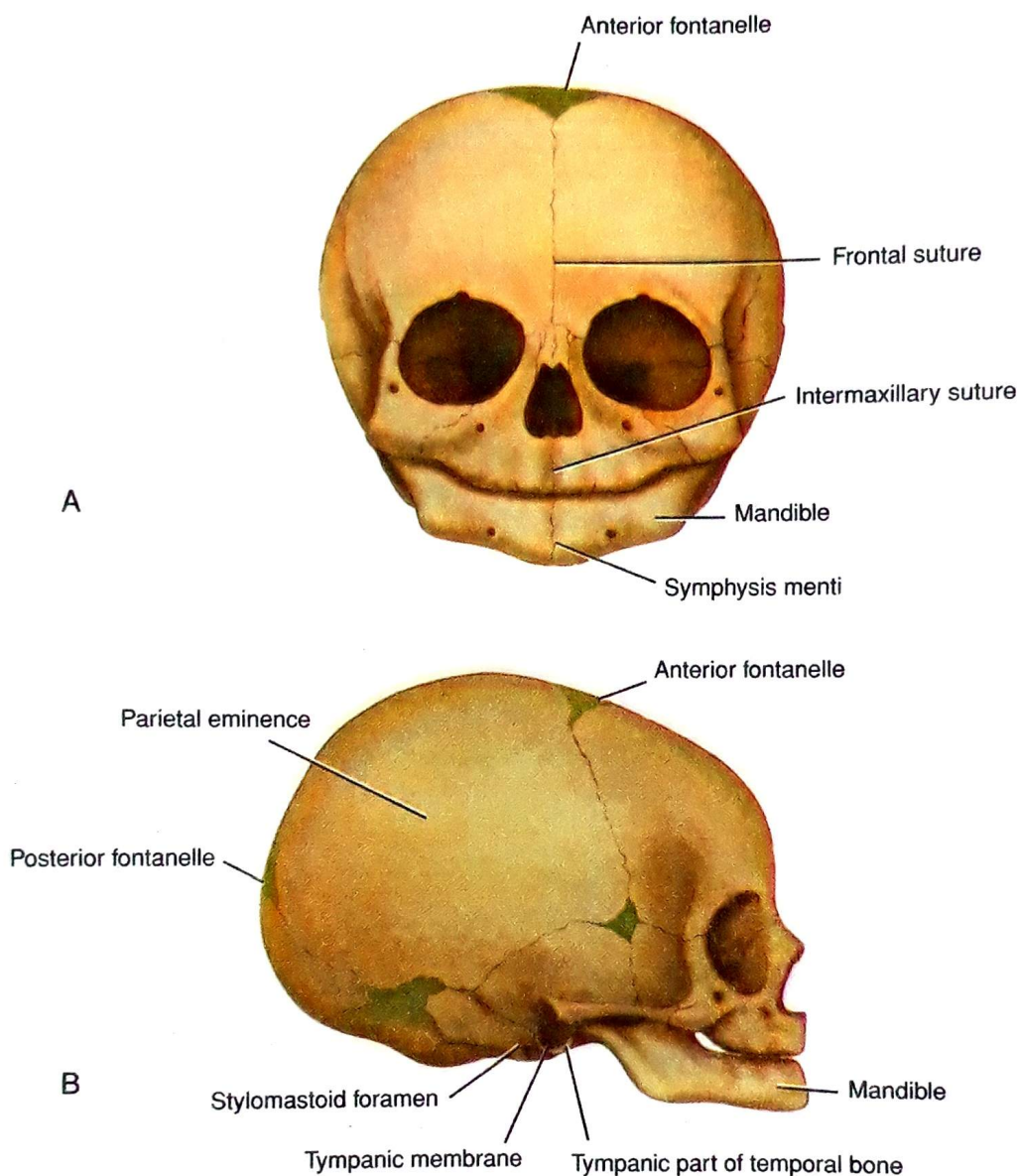
صدفی استخوان گیجگاهی و بال بزرگ استخوان اسفنوئید به سمت جلو و خارج می‌رود (شکل ۵-۶) و پس از طی مسیری کوتاه به دو شاخه جلویی و پشتی تقسیم می‌شود. شاخه جلویی به بالا و جلو می‌رود تا به زاویه جلویی-پایینی استخوان پیشانی برسد (شکل ۵-۱۵). در اینجا استخوان پیش از بازگشت شریان به عقب و بالا به طرف استخوان آهیانه شیار عمیقی کوتاهی دارد. در این نقطه است که احتمال دارد پس از ضربه سر شریان آسیب ببیند. شاخه پشتی در امتداد بخش صدفی استخوان گیجگاهی به عقب و بالا می‌رود تا به استخوان آهیانه برسد.

سوراخ پاره (فورامن لاسروم) که بزرگ و نامنظم است بین رأس بخش خار استخوان گیجگاهی و استخوان اسفنوئید قرار دارد (شکل ۵-۶). دهانه پایینی این سوراخ توسط بافت فیبرو و

سوراخ گرد که در پشت لبه داخلی شکاف کاسه چشمی بالایی قرار دارد بال بزرگ استخوان اسفنوئید را سوراخ می‌کند و عصب فک بالا را از عقده سه‌قلو به حفره پتریگوپالاتین می‌رساند.

سوراخ بیضی در قسمت خلفی - خارجی سوراخ گرد قرار گرفته است (شکل ۵-۶). این سوراخ بال بزرگ استخوان اسفنوئید را سوراخ می‌کند و ریشه بزرگ حسی و ریشه کوچک حرکتی عصب فک پایین را به حفره زیر گیجگاهی می‌رساند.

سوراخ خاری کوچک هم که بال بزرگ استخوان اسفنوئید را سوراخ می‌کند در پشت و خارج سوراخ بیضی قرار دارد. این سوراخ مکان گذر شریان منتری میانی از حفره زیر گیجگاهی به حفره کرانیال است. این شریان سپس در شیاری بر روی بخش



شکل ۵-۷ جمجمه نوزاد از جلو (A) و پهلو (B).

عصب خارهای بزرگ که شاخه‌ای از عصب صورتی است، و شیار خارجی کوچکتر برای **عصب خارهای کوچک** که شاخه‌ای از شبکه صماخی است. عصب خارهای بزرگ در زیر عقده سه‌قلو وارد سوراخ پاره می‌شود و به **عصب خارهای عمقی** (الیاف سمپاتیک اطراف شریان کاروتید داخلی) می‌پیوندد تا **عصب کانال رجلی** (پتریگوئید) را بسازند. عصب خارهای کوچک از جلوی سوراخ بیضی می‌گذرد.

عصب ابدوسنت در امتداد رأس استخوان خار و در داخل عقده سه‌قلو به جلو خم می‌شود. در اینجا حفره کرانیال پشتی را ترک می‌کند و به سینوس غاری وارد می‌شود.

برجستگی کمانی بر سطح جلویی استخوان خار دیده می‌شود و ناشی از **کانال نیمه حلقوی فوقانی** در زیرش است.

غضروف پر می‌شود و فقط چند رگ کوچک از این مسیر حفره کرانیال به سمت گردن ترک می‌کنند.

کانال کاروتید در کنار سوراخ پاره در بالای دهانه بسته آن باز می‌شود. شریان کاروتید داخلی از طریق کانال کاروتید به این سوراخ وارد می‌شود و بلافاصله به بالا می‌چرخد تا به کنار تنه استخوان اسفنوئید برسد. در اینجا شریان در داخل سینوس غاری به جلو می‌رود تا به زائده کلینوئید جلویی برسد. در این نقطه شریان کاروتید داخلی به بالا می‌رود و از سینوس غاری خارج می‌شود.

در خارج سوراخ پاره در قسمت رأس بخش خار استخوان گیجگاهی جایگاه **عقده سه‌قلو** قرار دارد. بر سطح جلویی بخش خار دو شیار برای اعصاب هستند: شیار داخلی بزرگتر برای

می‌گذرد.

سوراخ ژوگولار بین کناره پایینی بخش خاره استخوان گیجگاهی و بخش کندیلی استخوان پس‌سر قرار دارد. از درون این سوراخ این عناصر می‌گذرند: سینوس خارهای پایینی، اعصاب مغزی ۹، ۱۰، ۱۱، و سینوس سیگموئید بزرگ. سینوس خارهای پایینی از درون شیار واقع در کناره پایینی بخش خاره استخوان گیجگاهی به پایین حرکت میکند تا به سوراخ برسد. سینوس سیگموئید از درون سوراخ به پایین می‌رود تا به ورید ژوگولار داخلی تبدیل شود.

مجرای شنوایی داخلی بر سطح پشتی بخش خاره استخوان گیجگاهی قرار دارد. این مجرا حاوی عصب دهلیزی-حلزونی و ریشه‌های حسی و حرکتی عصب صورتی است. **ستیف پس‌سری داخلی** از سوراخ بزرگ در خط وسط شروع می‌شود و به بالا و عقب می‌رود تا به برجستگی پس‌سری داخلی برسد. در اینجا **داس مخچه‌ای** که کوچک است بر روی سینوس پس‌سری می‌چسبد.

در دو طرف برجستگی پس‌سری داخلی شکاری پهن به نام **سینوس عرضی** هست (شکل ۵-۶). این شیار در سطح داخلی استخوان پس‌سری ادامه می‌یابد تا به زاویه پشتی - پایینی (گوشه) آهیانه برسد. در اینجا شیار از روی بخش ماستوئید استخوان گیجگاهی می‌گذرد و سینوس عرضی در این نقطه به سینوس سیگموئید تبدیل می‌شود. **سینوس خارهای بالایی** در شکاری باریک واقع در کناره بالایی استخوان خاره به سمت عقب می‌رود و به سینوس سیگموئید تخلیه می‌شود. هنگام گذر سینوس سیگموئید به طرف سوراخ ژوگولار در پایین شیار عمیقی بر پشت استخوان خاره و بخش ماستوئید استخوان گیجگاهی به وجود می‌آید. در اینجا سینوس سیگموئید دقیقاً پشت آنتروم ماستوئید قرار می‌گیرد.

در جدول ۵-۱ برخی از سوراخ‌های مهم جمجمه و عناصری که از آنها عبور می‌کنند ارائه شده است.

فک پایین

فک پایین (ماندیبول) بزرگترین و محکم‌ترین استخوان صورت است. این استخوان در مفصل گیجگاهی - فک پایین با جمجمه ارتباط دارد (شکل ۵-۳).

استخوان فک پایین از یک تنه نعل اسبی و دو شاخ تشکیل شده است (شکل ۵-۱). بین تنه و شاخ در هر سمت زاویه فک پایین به وجود می‌آید.

پوش‌واره صماخی (tegmen tympani) که یک صفحه نازک استخوانی امتداد جلویی بخش خاره استخوان گیجگاهی است که به بخش صدفی استخوان می‌پیوندد (شکل ۵-۶). از عقب به جلو این صفحه به ترتیب سقف آنتروم ماستوئید، حفره صماخی، و لوله شنوایی را تشکیل می‌دهد. این صفحه نازک تنها سدی است که در برابر ورود عفونت حفره صماخی استخوان گیجگاهی به لوب‌های تمپورال نیمکره‌های مخ قرار دارد.

بخش داخلی حفره کرانیال میانی را تنه استخوان اسفنوئید می‌سازد (شکل ۵-۶). در جلوی آن **شیار کیاسما** هست که با کیاسمای بینایی مرتبط است و در خارج آن در هر طرف **کانال بینایی** قرار دارد. در پشت شیار کیاسما یک برجستگی به نام **توبرکول زینی** هست. در پشت این برجستگی یک فرورفتگی عمیق به نام **زین ترکی** هست که جایگاه **هیپوفیز** است. دیواره پشتی حفره را یک صفحه چهارگوش استخوانی به نام پشت زین (dorsum sellae) می‌سازند. پشت‌زین در بالا دو **توبرکول** به نام **زوائد کلینوئید پشتی** دارد که محل اتصال لبه ثابت چادرینه مخچه است.

سینوس غاری در تماس مستقیم با تنه استخوان اسفنوئید است. در دیواره خارجی سینوس اعصاب مغزی سه و چهار و بینایی و شاخه‌های فک بالای عصب پنجم مغزی می‌گذرند (شکل ۵-۶). شریان کاروتید داخلی و عصب شش مغزی از درون سینوس به جلو حرکت می‌کنند.

حفره کرانیال پشتی

حفره کرانیال پشتی عمیق است و جایگاه قرارگیری مغزی خلفی شامل **مخچه**، **پل مغزی**، و **بصل‌النخاع** است. حفره در جلو به کناره بالایی بخش خاره استخوان گیجگاهی و در پشت به درون بخش صدفی استخوان پس‌سر ختم می‌شود (شکل ۵-۶). کف حفره را بخش‌های صدفی، کندیلی، و قاعده‌ای استخوان پس‌سر و بخش ماستوئید استخوان گیجگاهی تشکیل می‌دهند. سقف حفره راچینی از سخت شامه به نام چادرینه مخچه تشکیل می‌دهد که بین مخچه در پایین و لوب‌های پس‌سری نیمکره‌های مخ در بالا قرار دارد (شکل ۵-۳).

سوراخ بزرگ در مرکز کف حفره قرار می‌گیرد و بصل‌النخاع و مننژهای آن، شاخه‌های نخاعی صعودی اعصاب شوکی (اکسسوری)، و دو شریان مهره‌ای در درون آن قرار دارند. **کانال هیپوگلو سال** در بالای کناره جلویی خارجی سوراخ بزرگ قرار دارد (شکل ۵-۶) و **عصب هیپوگلو سال** از درون آن

جدول ۵-۱ برخی از سوراخ‌های مهم جمجمه و عناصری که از آنها عبور می‌کنند

سوراخ جمجمه	استخوان جمجمه	عنصر عبورکننده
حفره کرانیال جلویی		
منافذ صفحه غربالی شکل	اتموئید	اعصاب بویایی
حفره کرانیال میانی		
کانال بینایی	بال کوچک استخوان اسفنوئید	عصب اسفنوئید، شریان افتالمیک
شکاف کاسه چشمی بالایی	بین بال‌های کوچک و بزرگ استخوان اسفنوئید	اعصاب اشکی، پیشانی، تروکلنار، اکولوموتور، نازوسیلیاری، و ایدوسنت؛ ورید افتالمیک بالایی
سوراخ گرد	بال بزرگ استخوان اسفنوئید	شاخه‌های فک بالا از عصب سه‌قلو
سوراخ بیضی	بال بزرگ استخوان اسفنوئید	شاخه‌های فک پایین عصب سه‌قلو، عصب خارهای کوچک
سوراخ خاری	بال بزرگ استخوان اسفنوئید	شریان منژوی میانی
سوراخ پاره	بین بخش خار استخوان گیجگاهی و استخوان اسفنوئید	شریان کاروتید داخلی
حفره کرانیال پشتی		
سوراخ بزرگ	پس‌سر	بصل‌النخاع، بخش نخاعی عصب شوکی، شریان‌های راست و چپ مهره‌ای
کانال هیپوگلو سال	پس‌سر	عصب هیپوگلو سال
سوراخ ژوگولار	بین بخش خار استخوان گیجگاهی و بخش کنبدیلی استخوان پس‌سر	اعصاب زبانی - حلقی، واگ، و شوکی؛ سینوس سیگموئید به ورید ژوگولار تبدیل می‌شود
سوراخ شنوایی داخلی	بخش خار استخوان گیجگاهی	اعصاب دهلیزی - حلزونی و صورتی

مقدمه‌ای بر ساقه مغز

ساقه مغز شامل بصل‌النخاع، پل و مغز میانی می‌باشد و حفره خلفی جمجمه را اشغال می‌کند (شکل ۸-۵). ساقه مغز، نخاع باریک را به مغز قدامی وسیع مرتبط می‌کند.

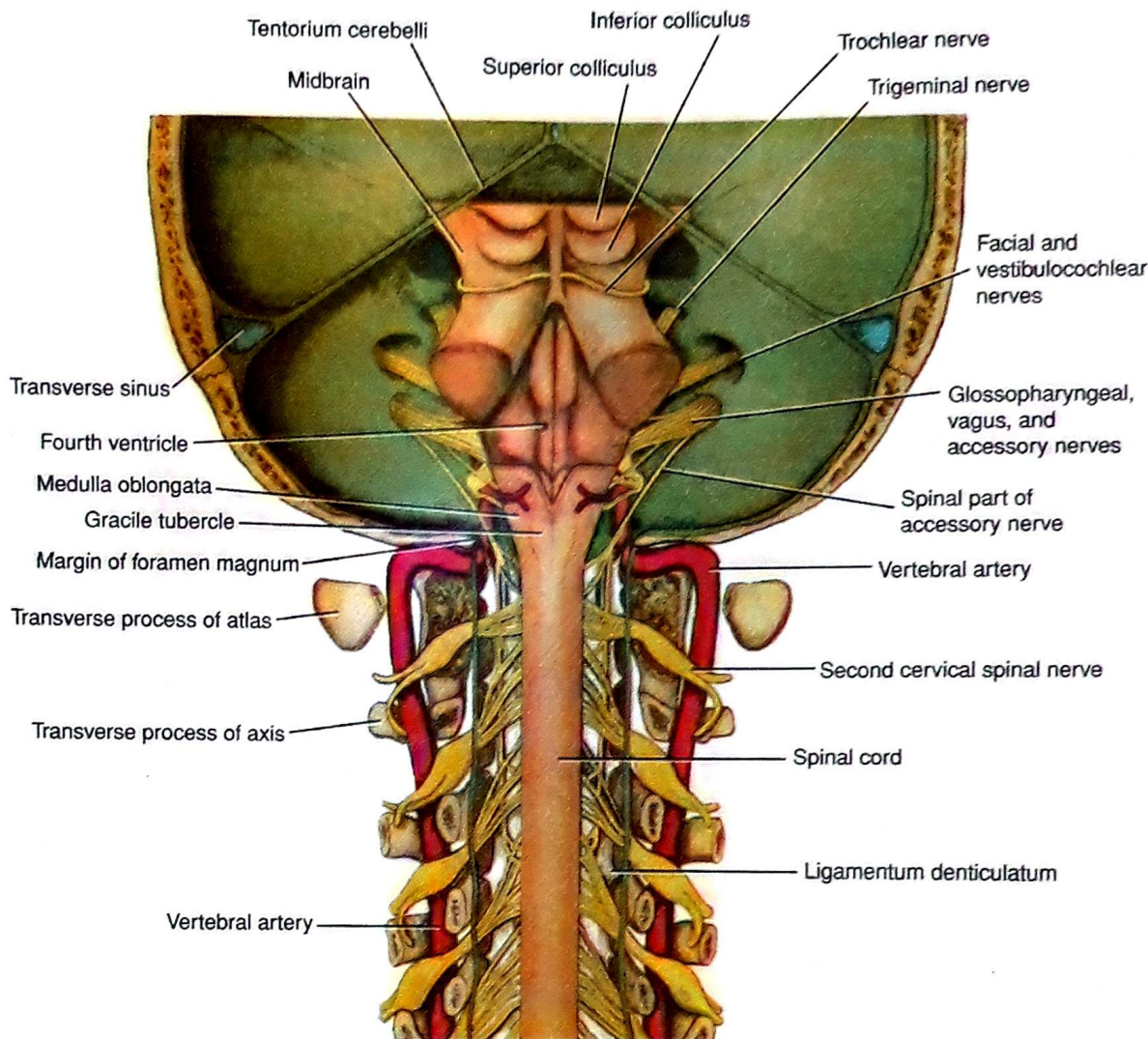
ساقه مغز سه وظیفه مهم دارد: (۱) به عنوان مسیری برای الیاف صعودی و نزولی، نخاع را با مراکز عالی در مغز قدامی مرتبط می‌کند. (۲) ساقه مغز مراکز رفلکسی مهمی در ارتباط با دستگاه قلبی - عروقی و تنفس دارد؛ همچنین در هوشیاری نقش دارد. (۳) هسته‌های مهم اعصاب مغزی III تا XII در ساقه مغز قرار دارند.

نمای ظاهری بصل‌النخاع

بصل‌النخاع پل را (در بالا) به نخاع (در پایین) متصل می‌کند (شکل ۸-۵). پیوستگاه بصل‌النخاع با نخاع، در مبدأ ریشه‌های قدامی و خلفی اولین عصب گردنی نخاع قرار دارد که تقریباً در سطح سوراخ بزرگ جمجمه می‌باشد. بصل‌النخاع به شکل مخروطی است که قاعده بزرگ آن در بالا قرار دارد (شکل ۹-۵).

کانال مرکزی نخاع در بالا تا نیمه تحتانی بصل‌النخاع ادامه دارد؛ در نیمه فوقانی بصل‌النخاع، این کانال به بطن چهارم تبدیل می‌شود (شکل ۹-۵).

در سطح قدامی بصل‌النخاع، شیار قدامی میانی قرار دارد که در پایین، در امتداد شیار قدامی میانی نخاع می‌باشد (شکل ۹-۵). در طرفین شیار میانی، برآمدگی موسوم به **هرم** وجود دارد. هرم‌ها دسته‌هایی از الیاف قشری - نخاعی هستند که مبدأ آنها، سلول‌های عصبی بزرگ در شکنج پیش‌مرکزی قشر مخ می‌باشد. قطر هرم‌ها در پایین کم می‌شود و در اینجاست که اکثر الیاف نزولی تقاطع می‌کنند و به طرف مقابل می‌روند؛ به این ناحیه، محل تقاطع **هرم‌ها** گفته می‌شود (شکل ۹-۵). الیاف قوسی قدامی خارجی، تعداد اندکی از الیاف عصبی هستند که از شیار قدامی میانی در بالاتر از تقاطع هرم‌ها خارج می‌شوند و با عبور از سطح خارجی بصل‌النخاع، به مخچه می‌روند. در قسمت خلفی - خارجی هرم‌ها، **زیتون‌ها** قرار دارند که این برجستگی‌های بیضوی، در اثر **هسته‌های زیتونی تحتانی** (در عمق) ایجاد می‌شوند. در شیار بین هرم و زیتون، ریشه‌های



شکل ۸-۵ نمای خلفی ساقه مغز بعد از برداشتن استخوان‌های پس سری و آهیانه‌ای و مخ، مخچه، و سقف بطن چهارم. همچنین لامیناهای مهره‌های گردنی فوقانی برداشته شده است.

ساختمان داخلی

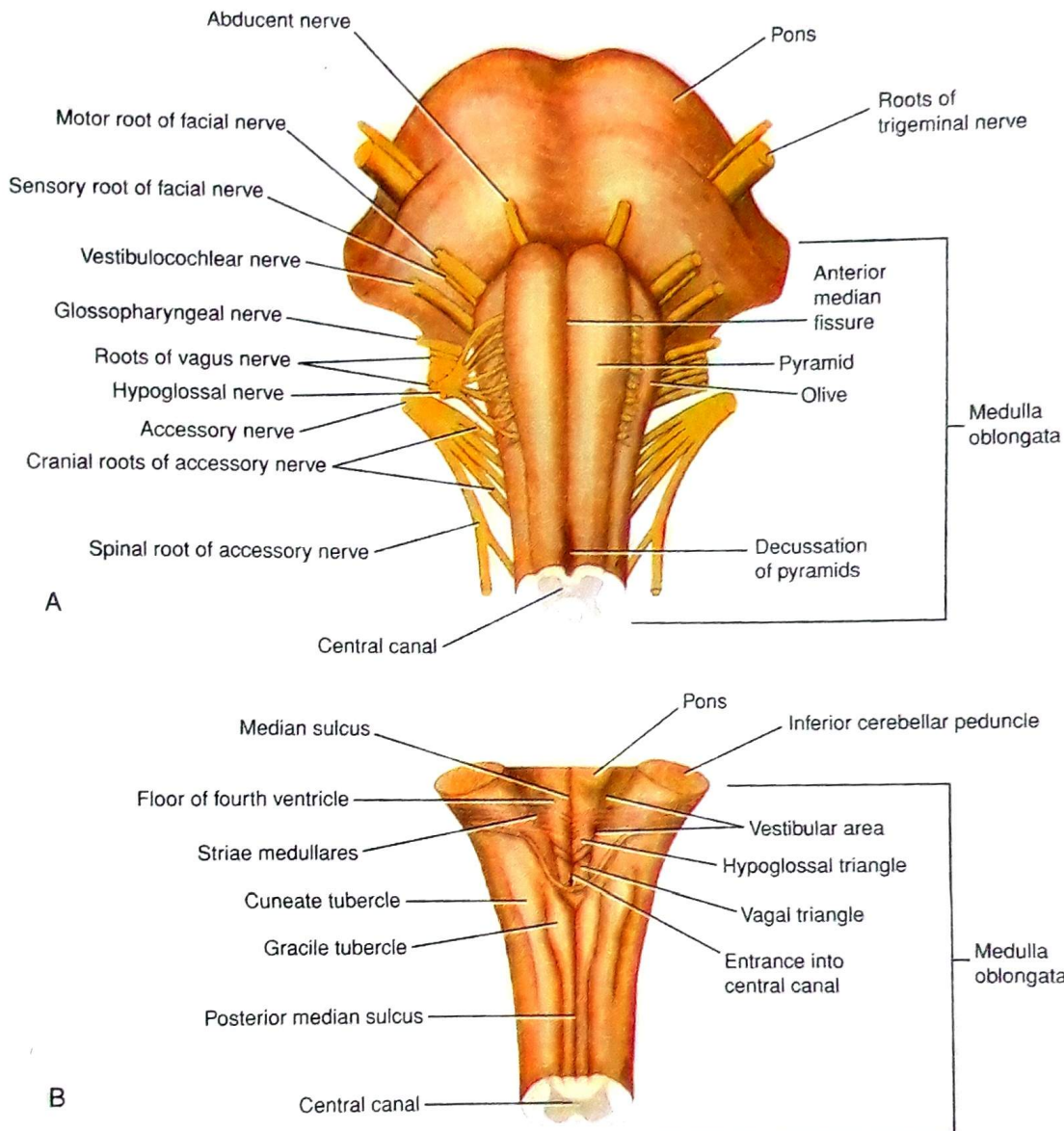
بصل‌النخاع - همانند نخاع - حاوی ماده سفید و ماده خاکستری می‌باشد، ولی برش‌های عرضی آن نشان می‌دهد که جای این دو تغییر کرده است. در دوران رویانی، اتساع لوله عصبی، وزیکول مغز خلفی را ایجاد می‌کند که به بطن چهارم تبدیل می‌شود (شکل ۵-۱۰). گسترش بطن چهارم به طرف خارج، موقعیت صفحات بالی و قاعده‌ای^۱ رویان را تغییر می‌دهد. برای سهولت در درک این مطلب، یادآور می‌شویم که در نخاع، صفحات بالی و قاعده‌ای (به ترتیب) در عقب و جلوی شیار محدودکننده^۲ قرار دارند، درحالی که در بصل‌النخاع، آنها (به ترتیب) در خارج و داخل

عصب هیپوگلو سال بیرون می‌آیند. در پشت زیتون‌ها، پایک‌های مخچه‌ای تحتانی قرار دارند که بصل‌النخاع را به مخچه وصل می‌کنند (شکل ۵-۹). در شیار بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی، ریشه‌های اعصاب زبانی - حلقی و واگ و ریشه‌های مغزی عصب شوکی بیرون می‌آیند (شکل ۵-۹).

سطح خلفی نیمه فوقانی بصل‌النخاع، بخش تحتانی کف بطن چهارم را تشکیل می‌دهد. سطح خلفی نیمه تحتانی بصل‌النخاع، در ادامه سطح خلفی نخاع قرار دارد و حاوی یک شیار خلفی میانی می‌باشد. در طرفین این شیار میانی، برآمدگی طولیل موسوم به تکمه گراسیل قرار دارد که در اثر هسته گراسیل ایجاد می‌شود. در خارج تکمه گراسیل، یک برآمدگی مشابه موسوم به تکمه کونئات وجود دارد که در اثر هسته کونئات (در عمق) ایجاد می‌شود.

1- alar and basal plates

2- sulcus limitans



شکل ۵-۹ بصل النخاع A. نمای قدامی. B. نمای خلفی. توجه کنید که سقف بطن چهارم و مخچه برداشته شده است.

نوار قشری - نخاعی خارجی در ستون سفید خارجی نخاع پایین می‌آیند. وقتی این الیاف از خط وسط عبور می‌کنند، ارتباط بین ماده خاکستری ستون قدامی نخاع و ماده خاکستری دور کانال مرکزی را قطع می‌کنند.

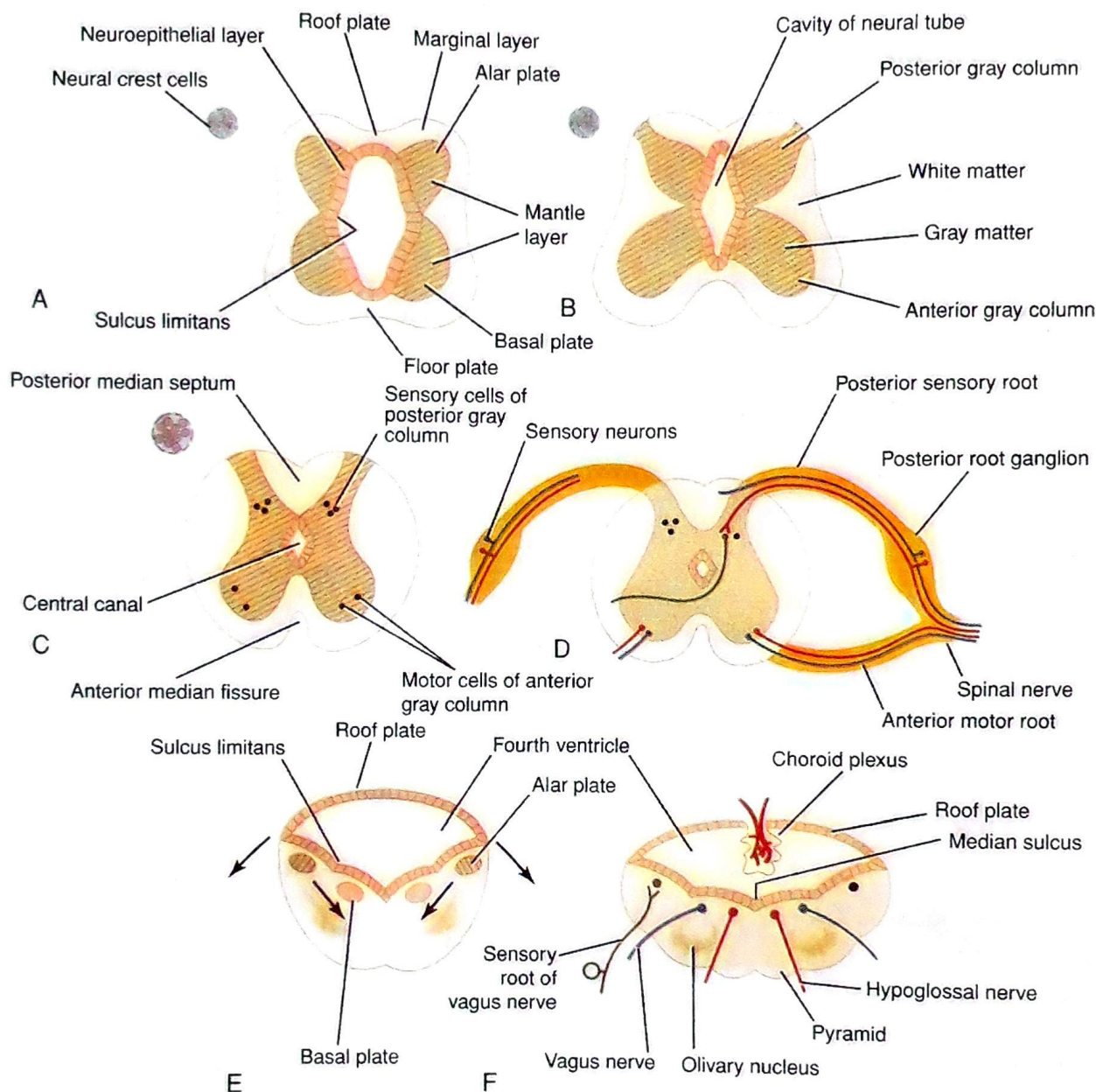
دسته گراسیلیس^۱ و دسته کونثاتوس^۲ در پشت ماده خاکستری مرکزی به صعود خود ادامه می‌دهند (شکل ۵-۱۱A و ۵-۱۲). **هسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس** به صورت برآمدگی‌هایی از قسمت خلفی ماده خاکستری مرکزی به نظر می‌رسند.

شیار محدودکننده قرار دارند (شکل ۵-۱۰).

ساختمان داخلی بصل النخاع در چهار سطح بررسی می‌شود: (۱) سطح تقاطع هرم‌ها، (۲) سطح تقاطع لمنیسک‌ها، (۳) سطح زیتون‌ها، و (۴) سطحی که دقیقاً در زیر پل قرار می‌گیرد. برای مقایسه سطوح مختلف بصل النخاع، به جدول ۵-۲ مراجعه کنید.

سطح تقاطع هرم‌ها

برش عرضی در نیمه تحتانی بصل النخاع، از محل تقاطع هرم‌ها عبور می‌کند (شکل‌های ۵-۱۱A و ۵-۱۲). این سطح، تقاطع حرکتی بزرگ نامیده می‌شود. در بخش فوقانی بصل النخاع، الیاف قشری - نخاعی هرم‌ها را تشکیل می‌دهند، ولی در پایین، در حدود سه‌چهارم الیاف در خط وسط تقاطع می‌کنند و به شکل



شکل ۵-۱۰ مراحل تشکیل نخاع (A,B,C,D) و بصل النخاع (E,F). سلول‌های ستیغ عصبی، اولین نورون‌های حسی آوران را در عقده‌های ریشه خلفی نخاع و عقده‌های حسی اعصاب مغزی خواهند ساخت.

از سطح تقاطع هرم‌ها، از محل تقاطع لمنیسکوس‌ها عبور می‌کند (شکل‌های B ۵-۱۱ و ۵-۱۳) که این تقاطع، تقاطع حسی بزرگ نام دارد. تقاطع لمنیسک‌ها در جلوی ماده خاکستری مرکزی و پشت هرم‌ها روی می‌دهد. می‌دانیم که لمنیسک‌ها حاوی الیاف قوسی داخلی هستند که از سطح قدامی هسته گراسیلیس و هسته کونثاتوس خارج می‌شوند. الیاف قوسی داخلی ابتدا به طرف جلو و خارج ماده خاکستری مرکزی می‌روند. سپس آنها به طرف داخل به سمت خط وسط متمایل

ماده ژلاتینی^۱ در ستون خاکستری خلفی نخاع، در ادامه انتهای تحتانی هسته نوار نخاعی عصب سه‌قلو قرار می‌گیرد. الیاف عصبی این هسته در بین هسته و سطح بصل النخاع قرار دارد.

ستون‌های سفید خارجی و قدامی نخاع در این برش‌ها به آسانی شناسایی می‌شوند. نحوه قرارگیری الیاف آنها تغییر نمی‌کند (شکل‌های A ۵-۱۱ و ۵-۱۲).

سطح تقاطع لمنیسکوس‌ها

برش عرضی در نیمه تحتانی بصل النخاع به فاصله اندکی بالاتر

1- substantia gelatinosa

جدول ۵-۲ مقایسه ساختمان داخلی بصل النخاع در سطوح مختلف

سطح	حفرة داخلی	هسته‌ها	نوارهای حرکتی	نوارهای حسی
تقاطع هرمها	کانال مرکزی	هسته گراسیلیس، هسته کونثاتوس، هسته عصب پنجم مغزی، هسته شوکی	تقاطع نوارهای قشری - نخاعی، هرمها	نوار نخاعی عصب پنجم مغزی، نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی، نوار نخاعی - تالاموسی خارجی، نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی
تقاطع لمنیسک‌های داخلی	کانال مرکزی	هسته گراسیلیس، هسته کونثاتوس، هسته عصب پنجم مغزی، هسته شوکی، هسته هیپوگلو سال	هرمها	تقاطع لمنیسک‌های داخلی، دسته گراسیلیس، دسته کونثاتوس، نوار نخاعی عصب پنجم مغزی، نوار نخاعی - تالاموسی خارجی، نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی
زیتون‌ها، پایک مخچه‌ای بطن چهارم تحتانی	هسته زیتونی تحتانی، هسته نخاعی عصب پنجم مغزی، هسته دهلیزی، هسته زبانی - حلقی، هسته واگ، هسته هیپوگلو سال، هسته آمیگوس، هسته نوار منزوی	هرمها	تغییر عمده‌ای در الگوی ماده سفید و خاکستری دیده نمی‌شود.	دسته طولی داخلی، نوار بامی - نخاعی، لمنیسک داخلی، نوار نخاعی عصب پنجم مغزی، نوار نخاعی - تالاموسی خارجی، نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی
دقیقاً در زیر پل	بطن چهارم	هسته دهلیزی خارجی، هسته‌های حلزونی		

می‌شوند تا با الیاف همنام طرف مقابل تقاطع کنند (شکل‌های ۵-۱۱B و ۵-۱۳).

هسته نوار نخاعی عصب سه‌قلو در خارج الیاف قوسی داخلی قرار دارد. نوار نخاعی عصب سه‌قلو در طرف خارج هسته قرار می‌گیرد.

نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی و نوارهای نخاعی - بامی، منطقه‌ای را در خارج تقاطع لمنیسک‌ها اشغال می‌کنند (شکل ۵-۱۱B). اینها در مجاورت کامل یکدیگر قرار دارند و مجموعاً **لمنیسک نخاعی** نامیده می‌شوند. نوارهای نخاعی - مخچه‌ای، دهلیزی - نخاعی و روبرواسپینال در منطقه قدامی - خارجی بصل النخاع قرار دارند.

سطح زیتون‌ها^۱

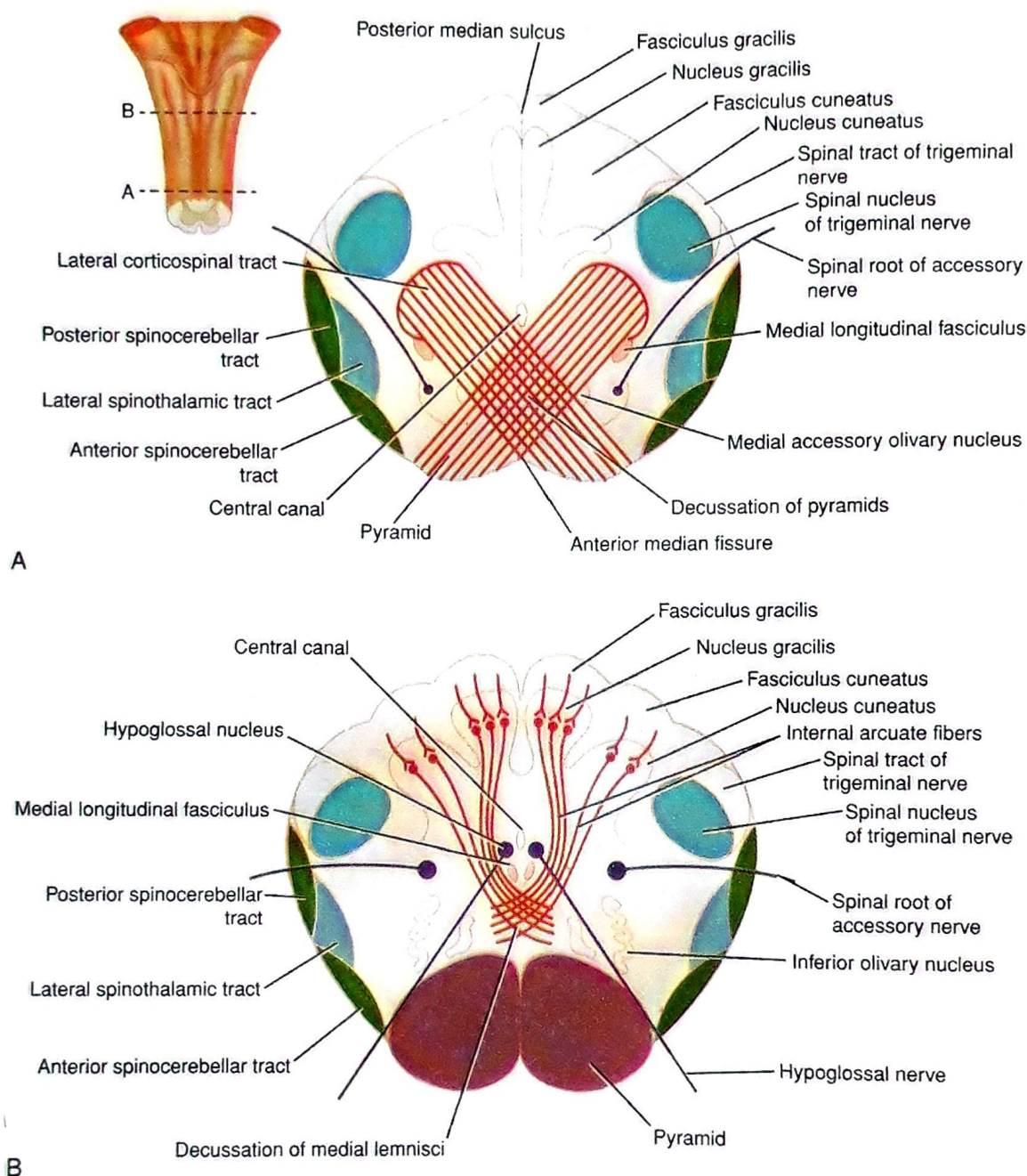
برش عرضی در سطح زیتون‌ها، از بخش تحتانی بطن چهارم عبور می‌کند (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵). مقدار ماده خاکستری در این سطح، به دلیل وجود (۱) هسته‌های زیتونی؛ (۲) هسته‌های اعصاب مغزی VIII تا XII؛ و (۳) هسته‌های قوسی، افزایش می‌یابد.

هسته‌های زیتونی

بزرگترین هسته در این مجموعه، **هسته زیتونی تحتانی** است (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵). ماده خاکستری به شکل یک کیسه مچاله است که دهانه آن به طرف داخل قرار می‌گیرد؛ همین هسته است که در سطح بصل النخاع، برآمدگی موسوم به زیتون را ایجاد می‌کند. همچنین هسته‌های زیتونی فرعی داخلی و پشتی وجود دارند. سلول‌های هسته زیتونی تحتانی، الیافی را به طرف خط وسط می‌فرستند تا از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به مخچه وارد شوند. الیاف آوران از نخاع (نوارهای نخاعی - زیتونی) و از قشر مخ و مخچه به هسته‌های زیتونی تحتانی می‌رسند. هسته‌های زیتونی در حرکات عضلانی ارادی نقش دارند.

هسته‌های دهلیزی - حلزونی

مجموعه **هسته‌های دهلیزی** شامل هسته‌های زیر می‌باشد: (۱) هسته دهلیزی داخلی، (۲) هسته دهلیزی تحتانی، (۳) هسته دهلیزی خارجی، و (۴) هسته دهلیزی فوقانی. جزییات این هسته‌ها و ارتباطات آنها در ادامه شرح داده می‌شود. **هسته‌های**



شکل ۵-۱۱. برش‌های عرضی بصل النخاع. A. در سطح تقاطع هرم‌ها. B. در سطح تقاطع لمینسکوس‌های داخلی.

بخش عمقی تشکیلات مشبک قرار دارد (شکل ۵-۱۴ و ۵-۱۶). الیاف عصبی آن به اعصاب زبانی - حلقی، واگ و بخش مغزی عصب شوکی ملحق می‌شوند و به عضلات اسکلتی آزادی می‌روند.

ماده خاکستری مرکزی

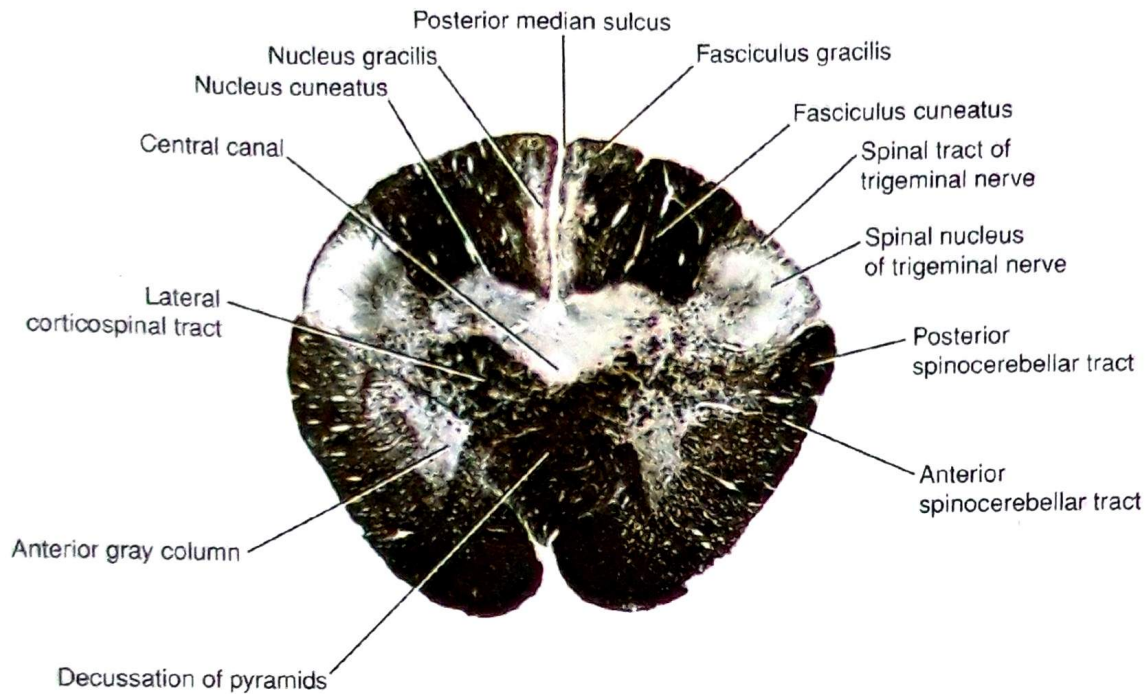
ماده خاکستری مرکزی در زیر کف بطن چهارم در این سطح قرار دارد (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵). ساختارهای مهم زیر از داخل به خارج دیده می‌شوند (شکل ۵-۱۶): (۱) هسته هیپوگلوآسال،

دهلیزی داخلی و تحتانی در برش این سطح دیده می‌شوند (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵).

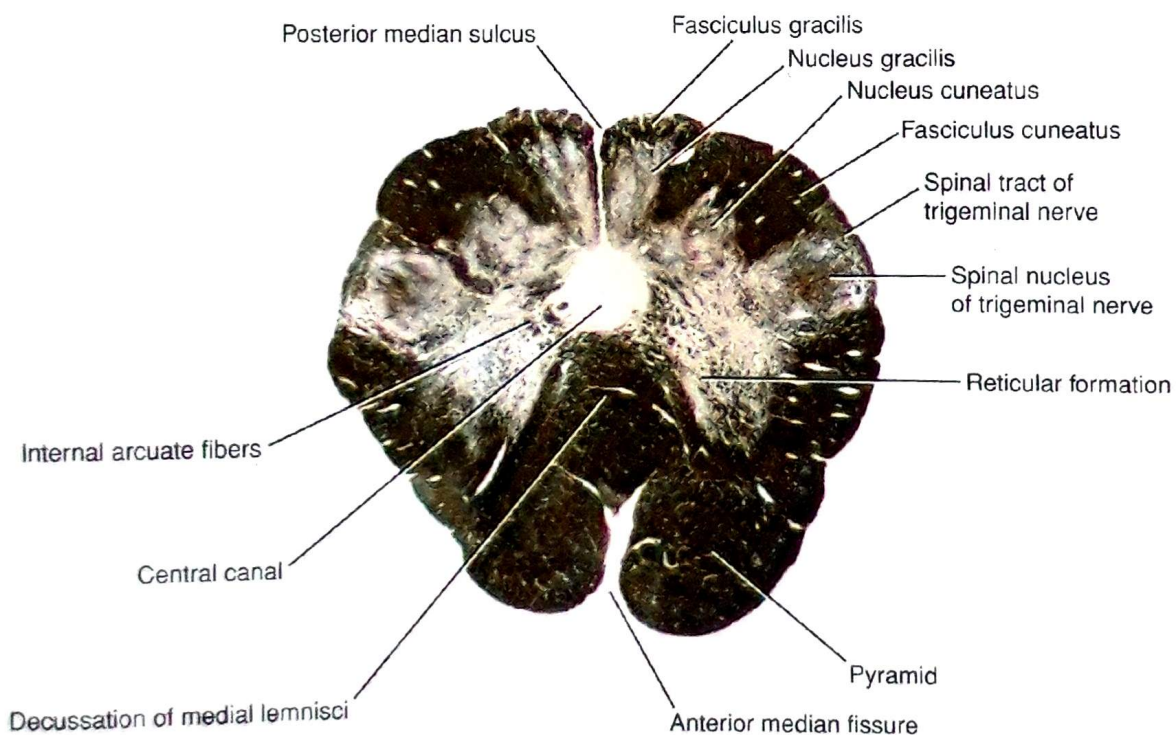
هسته‌های حلزونی دو عدد هستند. هسته حلزونی قدامی در سطح قدامی - خارجی پاییک مخچه‌ای تحتانی و هسته حلزونی خلفی در سطح خلفی پاییک در طرف خارج کف بطن چهارم قرار دارد (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵). ارتباطات این هسته‌ها در ادامه شرح داده می‌شود.

هسته آمیگوس

هسته آمیگوس حاوی نورون‌های حرکتی بزرگ است و در



شکل ۱۲-۵ برش عرضی بصل النخاع در سطح تقاطع هرمها.



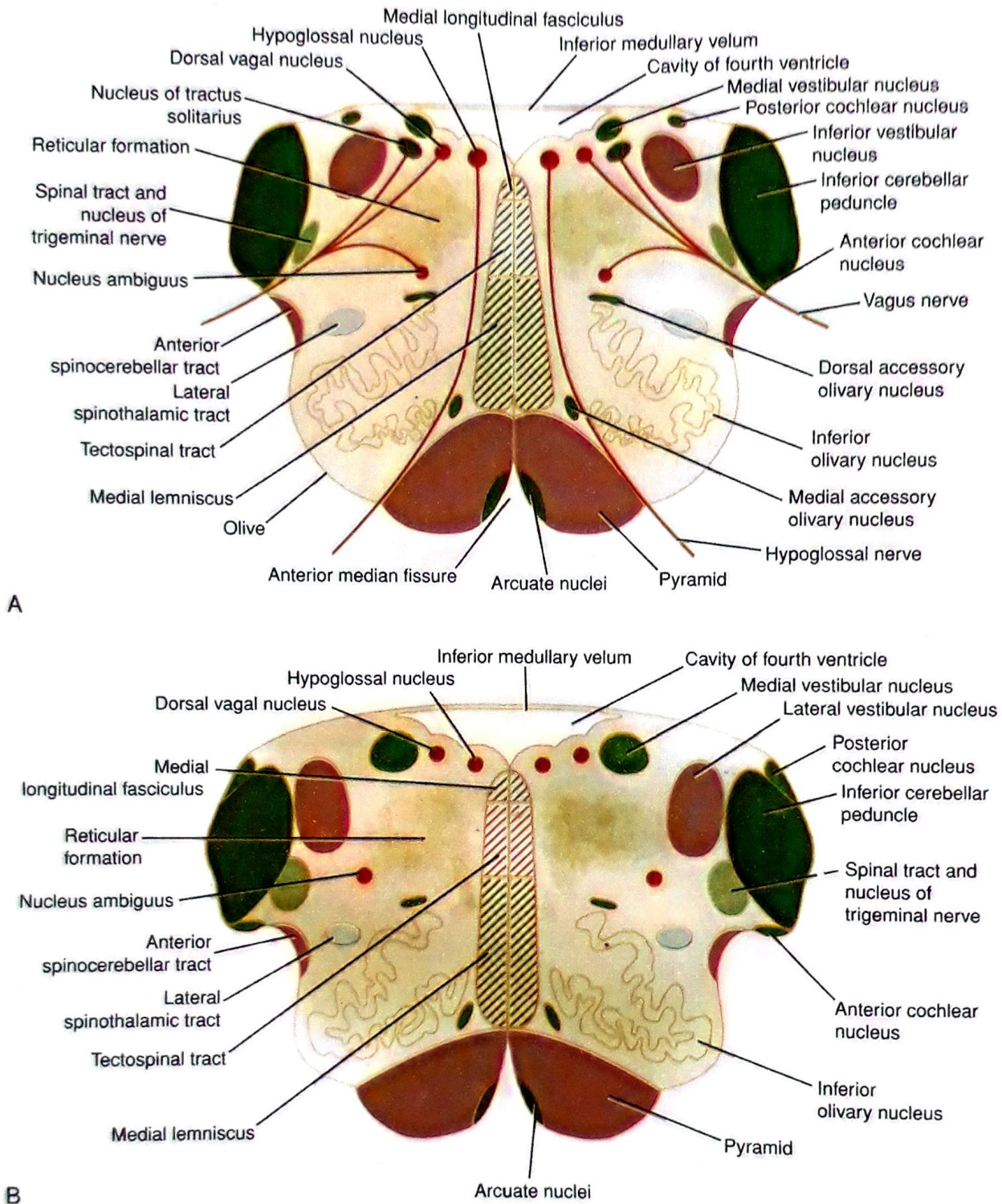
شکل ۱۳-۵ برش عرضی بصل النخاع در سطح تقاطع لمبیسک‌های داخلی.

هسته‌های پلی هستند که به پایین آمده و در سطح قدامی هرمها قرار گرفته‌اند (شکل ۱۴-۵). آنها الیافی را از قشر مخ دریافت می‌کنند و الیاف وایران را از طریق الیاف قوسی قدامی خارجی به

(۲) هسته پستی واگ، (۳) هسته راه منزوی^۱، و (۴) هسته‌های دهلیزی داخلی و تحتانی. هسته آمبیگوس در عمق تشکیلات مشبک قرار دارد. ارتباطات و نقش این هسته‌ها در فصل ۱۱ شرح داده می‌شود.

محققین معتقدند که هسته‌های قوسی، ادامه تحتانی

۱- nucleus of the tractus solitarius



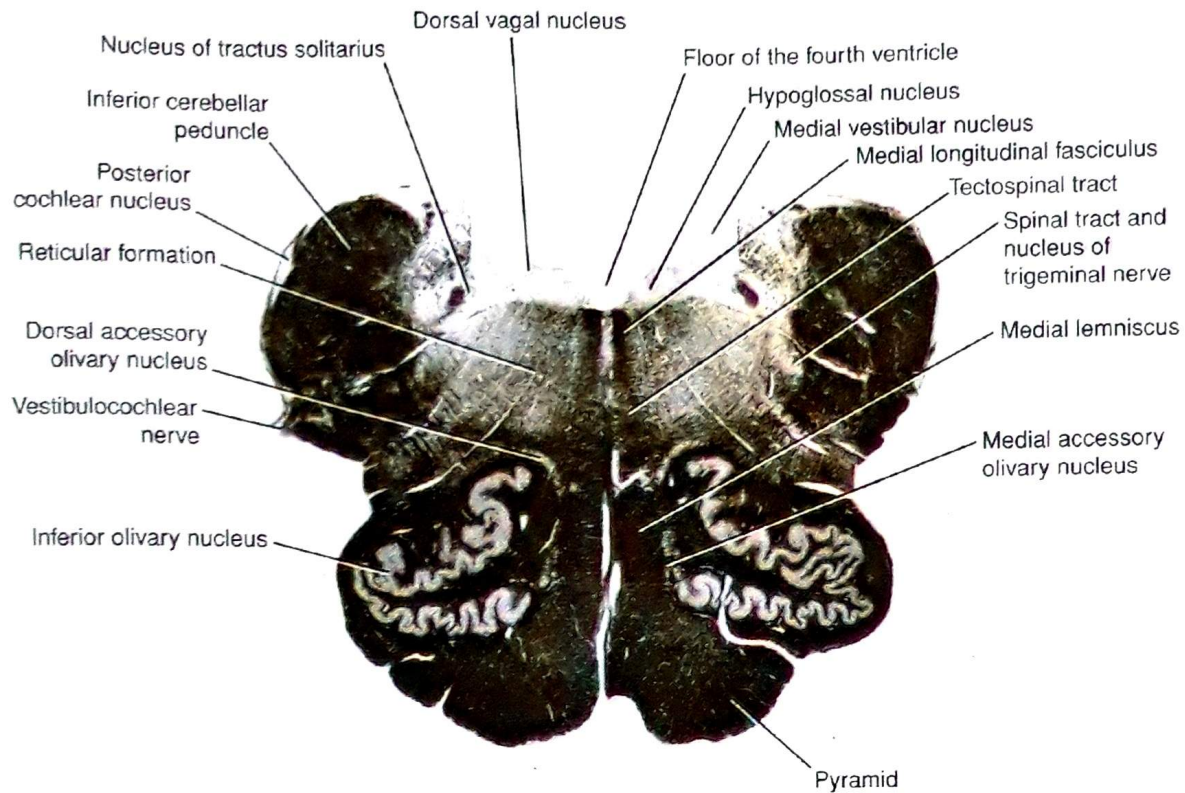
شکل ۱۴-۵ برش‌های عرضی بصل‌النخاع در سطح: A. وسط هسته‌های زیتونی. B. بخش فوقانی هسته‌های زیتونی دقیقاً در زیر پل.

هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی واقع در بصل‌النخاع توزیع می‌شوند.

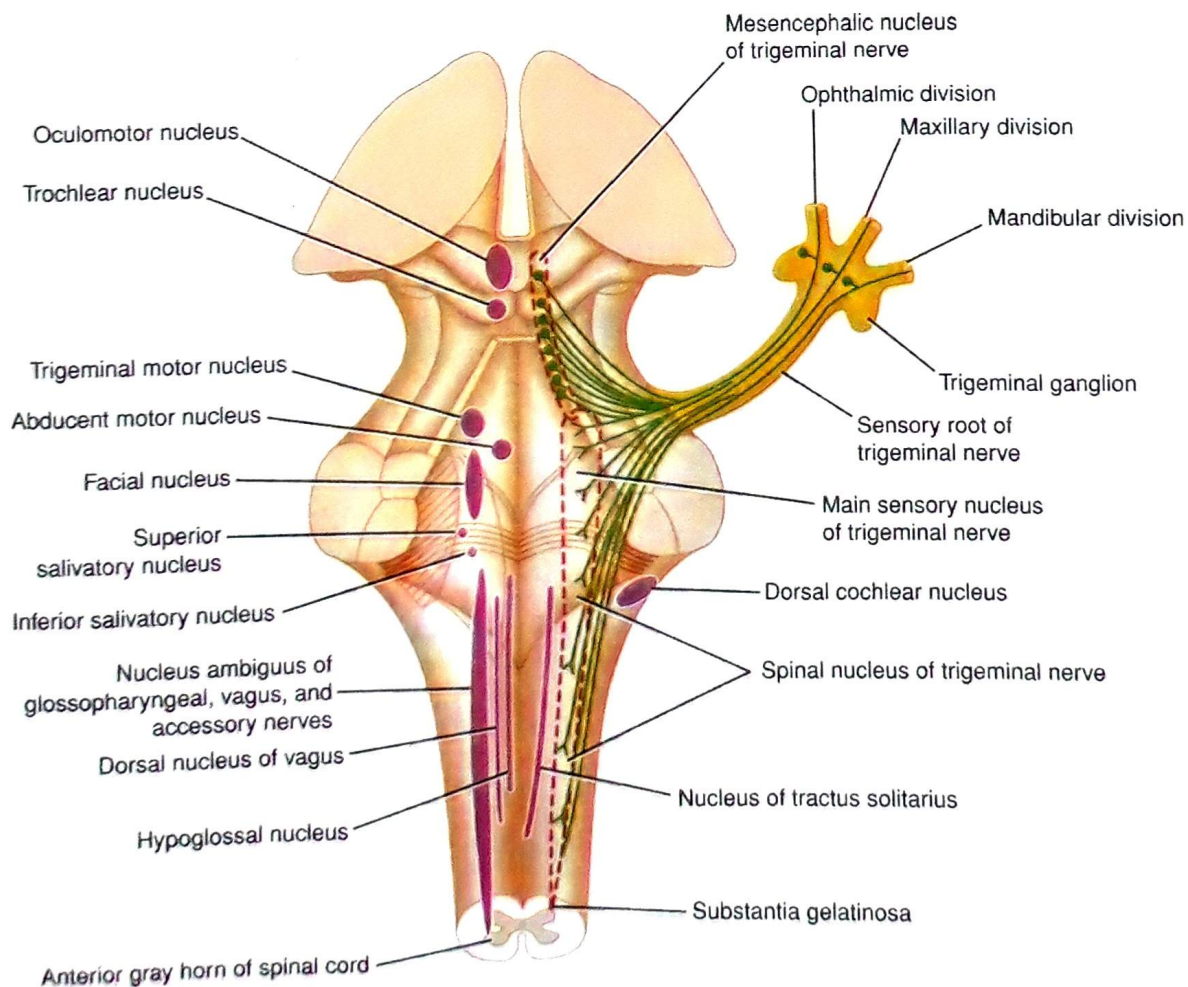
لمنیسک داخلی یک نوار تخت را در طرفین خط وسط در پشت هرم‌ها ایجاد می‌کند (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵). این الیاف از تقاطع لمنیسک‌ها ظاهر می‌شوند و اطلاعات حسی را به

مخچه می‌فرستند.

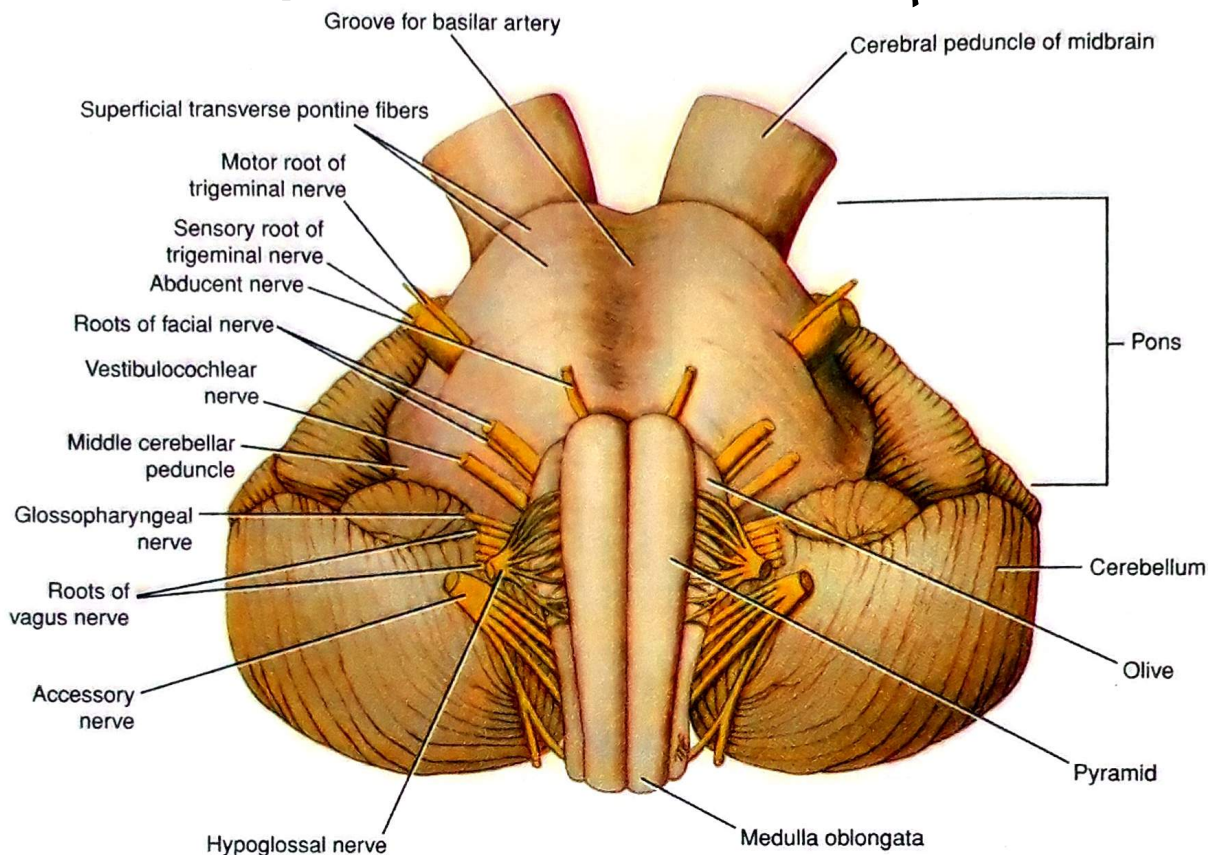
هرم‌ها حاوی الیاف قشری - نخاعی و برخی الیاف قشری هسته‌ای هستند و در بخش قدامی بصل‌النخاع در طرفین شیار قدامی میانی قرار می‌گیرند (شکل‌های ۵-۱۴ و ۵-۱۵)؛ الیاف قشری - نخاعی به نخاع می‌روند و الیاف قشری - هسته‌ای به



شکل ۱۵-۵ برش عرضی بصل النخاع در سطح وسط هسته‌های زیتونی.



شکل ۱۶-۵ موقعیت هسته‌های اعصاب مغزی در ساقه مغز. منطقه هاشورزده نشانگر موقعیت هسته‌های دهلیزی است.



شکل ۱۷-۵ سطح قدامی ساقه مغز که پل را نشان می‌دهد.

تشکیلات مشبک است و ادامه آن در پل و مغز میانی قرار دارد. عصب زبانی - حلقی، عصب واگ و بخش مغزی عصب شوکی، از درون تشکیلات مشبک به طرف جلو و خارج می‌آیند (شکل ۱۴-۵). الیاف عصبی از بین زیتون‌ها و پایک‌های مخچه‌ای تحتانی ظاهر می‌شوند. همچنین اعصاب هیپوگلو سال از درون تشکیلات مشبک به طرف جلو و خارج می‌آیند و از بین هرم‌ها و زیتون‌ها ظاهر می‌شوند.

سطحی که دقیقاً در زیر پل قرار می‌گیرد

نحوه قرارگیری ماده سفید و ماده خاکستری نسبت به سطح قبلی، تغییر چندانی ندارد (شکل‌های ۱۴-۵ و ۱۶-۵). هسته دهلیزی خارجی به جای هسته دهلیزی تحتانی دیده می‌شود و در این جا، هسته‌های حلزونی در سطوح قدامی و خلفی پایک‌های مخچه‌ای تحتانی قرار می‌گیرند.

نمای ظاهری پل

پل در جلوی مخچه قرار دارد و بصل النخاع را با مغز میانی مرتبط می‌کند (شکل ۱۷-۵). طول پل ۲/۵cm است. به این دلیل به این قسمت پل گفته می‌شود که سطح قدامی آن، همانند یک

تالاموس منتقل می‌کنند.

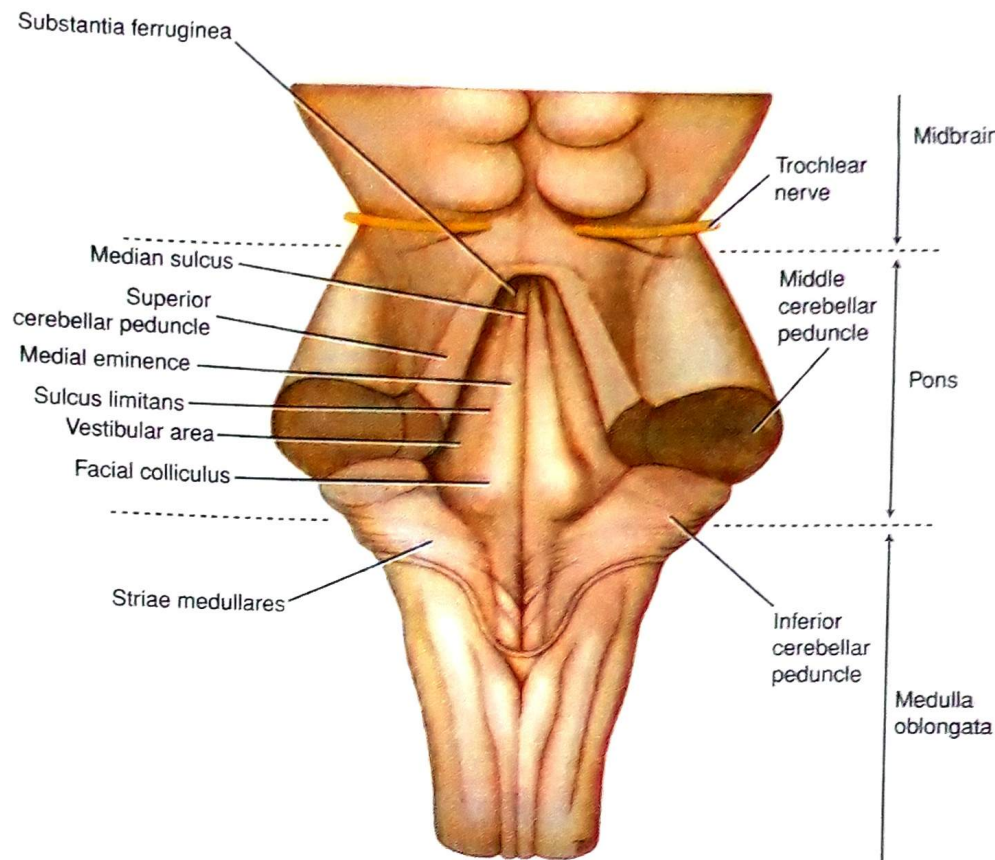
دسته طولی داخلی یک نوار کوچک از الیاف عصبی را در طرفین خط وسط در پشت لمنیسک داخلی و جلوی هسته هیپوگلو سال تشکیل می‌دهد (شکل‌های ۱۴-۵ و ۱۵-۵). این نوار حاوی الیاف صعودی و نزولی است که در ادامه شرح داده می‌شود.

پایک مخچه‌ای تحتانی در گوشه خلفی - خارجی برش این سطح، در طرف خارج بطن چهارم دیده می‌شود.

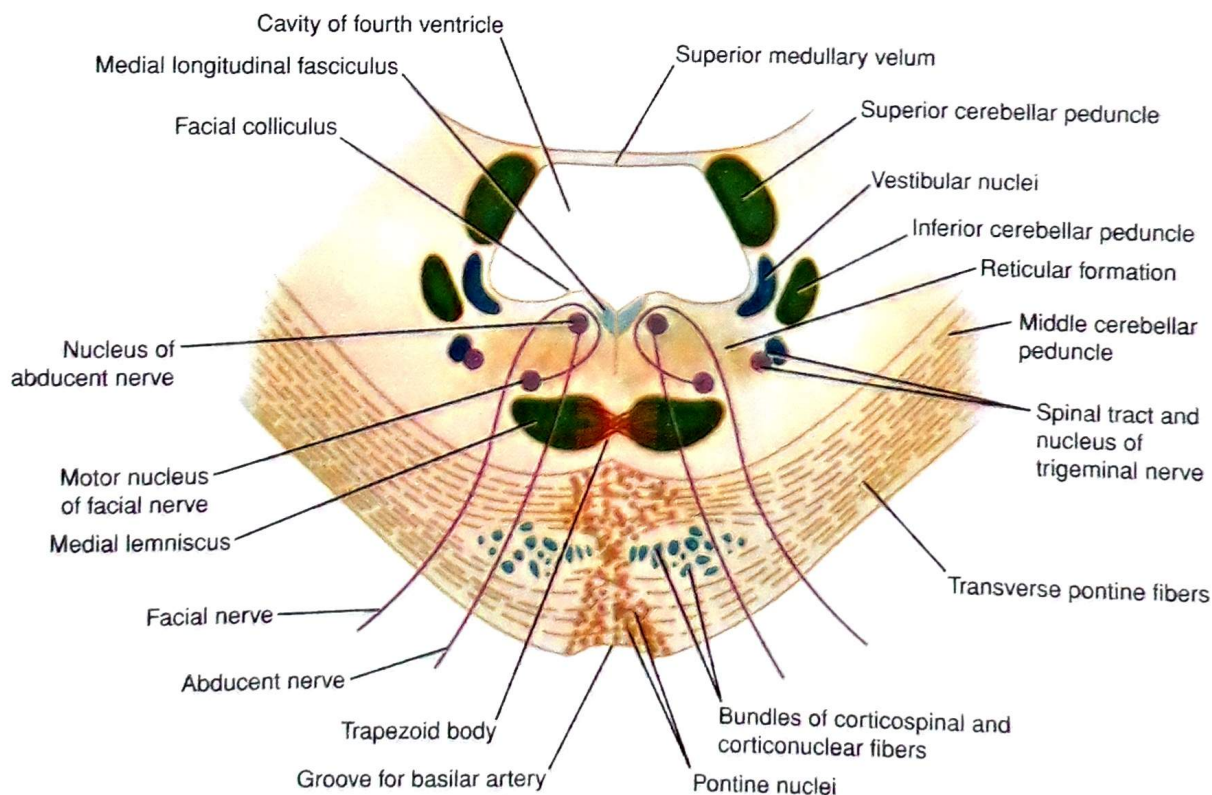
نوار نخاعی عصب سه قلو و هسته آن در سطح قدامی داخلی پایک مخچه‌ای تحتانی قرار دارد.

نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی نزدیک به سطح، در فاصله بین هسته زیتونی تحتانی و هسته نوار نخاعی عصب سه قلو قرار دارد. **لمنیسک نخاعی** شامل نوارهای نخاعی - تالاموسی قدامی، نخاعی - تالاموسی خارجی و نخاعی - بامی، در عمق این قسمت قرار گرفته است.

تشکیلات مشبک که شامل آمیزه‌ای از الیاف عصبی و گروه‌های کوچکی از سلول‌های عصبی است، در عمق این قسمت در پشت هسته زیتونی قرار دارد (شکل‌های ۱۴-۵ و ۱۵-۵). آن چه در این سطح دیده می‌شود، فقط قسمتی از



شکل ۵-۱۸ سطح خلفی ساقه مغز که پل را نشان می‌دهد. مخچه برداشته شده است.



شکل ۵-۱۹ برش عرضی بخش تحتانی پل در سطح کولیکولوس صورتی.

برش عرضی بخش تحتانی پل

لمنیسک داخلی در هنگام ورود از بصل النخاع به پل، می‌چرخد. لمنیسک داخلی در قدامی‌ترین بخش تگمنتوم و محور بلند آن به صورت عرضی قرار می‌گیرد (شکل ۵-۱۳). لمنیسک داخلی با لمنیسک‌های نخاعی و خارجی همراه است.

هسته صورتی در قسمت خلفی بخش خارجی لمنیسک داخلی قرار دارد. الیاف عصب صورتی، هسته عصب ابدوسنت را دور می‌زنند و کولیکولوس صورتی را ایجاد می‌کنند (شکل ۵-۱۹). سپس الیاف عصب صورتی به طرف جلو می‌آیند و در بین هسته صورتی و انتهای فوقانی هسته نوار نخاعی عصب سه قلو قرار می‌گیرند.

دسته طولی داخلی^۲ در زیر کف بطن چهارم در طرفین خط وسط قرار دارد. دسته طولی داخلی مسیر اصلی بین هسته‌های دهلیزی و حلزونی با هسته‌های کنترل‌کننده عضلات خارج چشمی (اکولوموتور، تروکلئار و ابدوسنت) است.

هسته دهلیزی داخلی در خارج هسته ابدوسنت قرار دارد و در مجاورت پایک مخچه‌ای تحتانی می‌باشد. بخش فوقانی هسته دهلیزی خارجی و بخش تحتانی هسته دهلیزی فوقانی در این سطح دیده می‌شود. همچنین **هسته‌های شنوایی خلفی و قدامی** در این سطح قرار دارند.

هسته نخاعی عصب سه قلو و الیاف آن در بخش قدامی داخلی پایک مخچه‌ای تحتانی قرار دارد (شکل ۵-۱۹).

جسم دوزنقه‌ای^۳ شامل الیافی از هسته‌های شنوایی و هسته‌های جسم دوزنقه‌ای می‌باشد. این الیاف به صورت عرضی در بخش قدامی تگمنتوم قرار می‌گیرند.

بخش بازیلار پل در این سطح، حاوی توده‌های کوچکی از سلول‌های عصبی موسوم به **هسته‌های پلی**^۴ می‌باشد. الیاف قشری - پلی پایک مغزی مغز میانی، به هسته‌های پلی ختم می‌شوند. آکسون‌های این سلول‌ها، مبدأ الیاف عرضی پل هستند که در خط وسط تقاطع می‌کنند و با فرو رفتن در نوارهای قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای، آنها را به دسته‌های کوچک تقسیم می‌کنند. الیاف عرضی پل به پایک‌های مخچه‌ای میانی وارد می‌شوند و به نیمکره‌های مخچه می‌روند. این الیاف مسیر اصلی بین قشر مخ و مخچه هستند.

پل، نیمکره‌های راست و چپ مخچه را به هم وصل می‌کند. سطح قدامی محدب است و الیاف عرضی متعددی دارد که در هر طرف، متقارب می‌شوند و پایک مخچه‌ای میانی را تشکیل می‌دهند (شکل ۵-۱۷). یک ناودان کم عمق در خط وسط به نام **ناودان بازیلار** وجود دارد که شریان بازیلار در آن قرار می‌گیرد. در سطح قدامی خارجی پل، عصب سه قلو در طرفین ظاهر می‌شود. هر عصب شامل یک بخش کوچک و داخلی (ریشه حرکتی) و یک بخش بزرگ و خارجی (ریشه حسی) می‌باشد. در ناودان بین پل و بصل النخاع، از داخل به خارج، اعصاب ابدوسنت، صورتی و دهلیزی - حلزونی خارج می‌شوند (شکل ۵-۱۷).

سطح خلفی پل، به دلیل وجود مخچه، پنهان شده است (شکل ۵-۱۸). این سطح به شکل یک مثلث است و نیمه فوقانی کف بطن چهارم را می‌سازد. سطح خلفی در خارج به پایک‌های مخچه‌ای فوقانی محدود می‌شود و یک **شیار میانی**، آن را به دو نیمه متقارن تقسیم می‌کند. در خارج این شیار، یک برآمدگی طویل به نام **برآمدگی داخلی** وجود دارد که مرز خارجی آن، **شیار محدودکننده** می‌باشد. انتهای تحتانی برآمدگی داخلی قدری وسیع می‌شود تا **کولیکولوس صورتی** را بسازد که در اثر چرخش ریشه عصب صورتی به دور هسته عصب ابدوسنت ایجاد می‌شود (شکل ۵-۱۹). کف بخش فوقانی شیار محدودکننده، به رنگ خاکستری مایل به آبی است و **جسم آهن‌دار**^۱ نامیده می‌شود؛ رنگ آن به دلیل وجود سلول‌های عصبی رنگدانه‌دار است. در خارج شیار محدودکننده، منطقه دهلیزی دیده می‌شود که در عمق آن، هسته‌های دهلیزی قرار دارند (شکل ۵-۱۸).

ساختمان داخلی پل

پل یک بخش خلفی (**تگمنتوم**) و یک بخش قدامی (**قاعده‌ای**) دارد که در بین آنها الیاف عرضی **جسم دوزنقه‌ای** قرار دارند (شکل ۵-۱۹).

ساختمان پل را می‌توان در دو سطح مطالعه کرد: (۱) برش عرضی در قسمت تحتانی که از کولیکولوس صورتی عبور می‌کند، و (۲) برش عرضی در قسمت فوقانی که از هسته‌های سه قلو عبور می‌کند. جدول ۳-۵ ساختمان پل را در این دو سطح مقایسه می‌کند.

1- substantia ferruginea

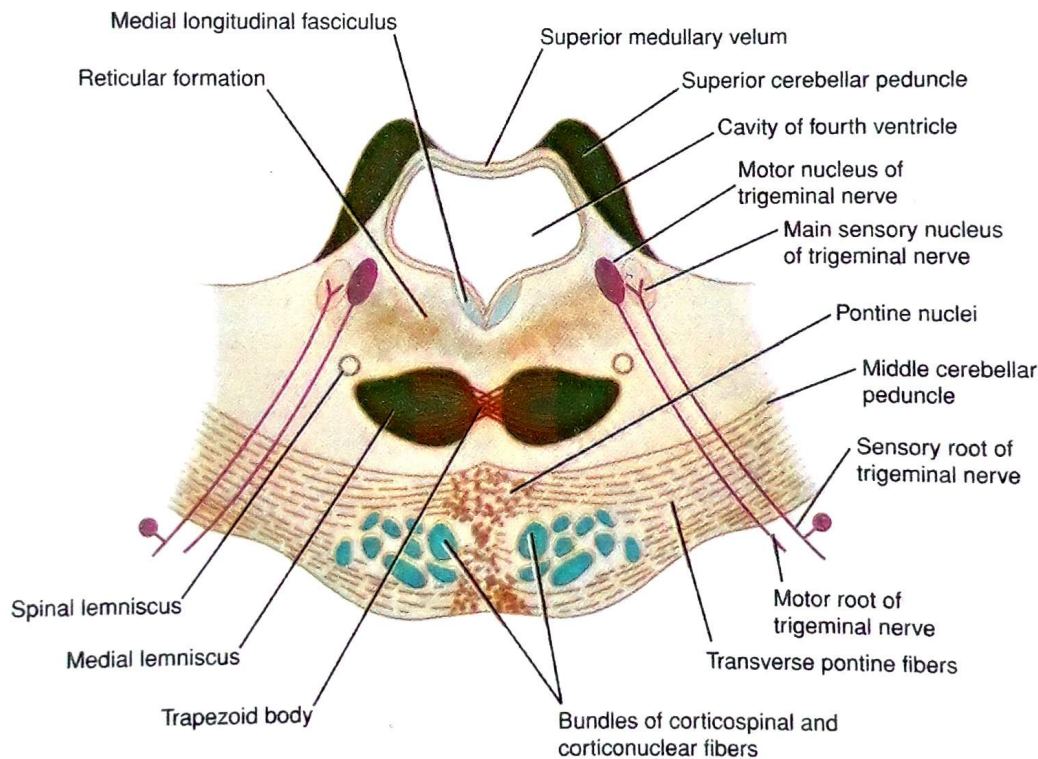
2- medial longitudinal fasciculus

3- trapezoid body

4- pontine nuclei

جدول ۳-۵ مقایسه ساختمان داخلی پل در سطوح مختلف

سطح	حفرة داخلی	هسته‌ها	نوارهای حرکتی	نوارهای حسی
کولیکولوس صورتی	بطن چهارم	هسته صورتی، هسته ایدوسنت، هسته دهلیزی داخلی، هسته نخاعی عصب پنجم مغزی، هسته‌های پل، هسته‌های دوزنقه‌ای	نوارهای قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای، الیاف پلی عرضی، دسته طولی داخلی	نوار نخاعی عصب پنجم مغزی؛ لمنیسک‌های خارجی، نخاعی و داخلی
هسته‌های سه‌قلو	بطن چهارم	هسته حسی اصلی و هسته حرکتی عصب پنجم مغزی، هسته‌های پل، هسته‌های دوزنقه‌ای	نوارهای قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای، الیاف پلی عرضی، دسته طولی داخلی	لمنیسک‌های خارجی، نخاعی و داخلی



شکل ۲۰-۵ برش عرضی پل در سطح هسته‌های سه‌قلو.

برش عرضی بخش فوقانی پل

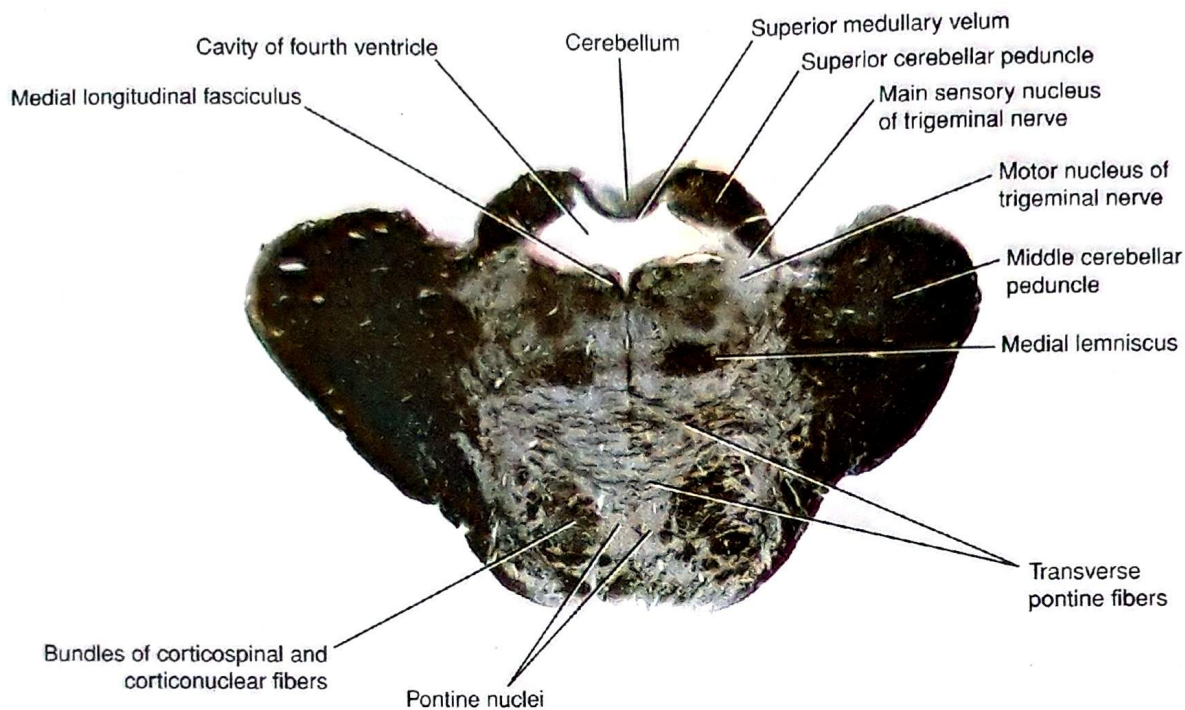
ساختمان داخلی بخش فوقانی پل مشابه بخش تحتانی آن است، اما هسته‌های حرکتی و حسی اصلی عصب سه‌قلو اضافه می‌شوند (شکل ۲۰-۵ تا ۲۲-۵).

قرار دارد؛ این هسته در پایین در امتداد هسته نوار نخاعی می‌باشد. الیاف حسی با عبور از درون پل، در خارج الیاف حرکتی قرار می‌گیرند (شکل ۲۰-۵).

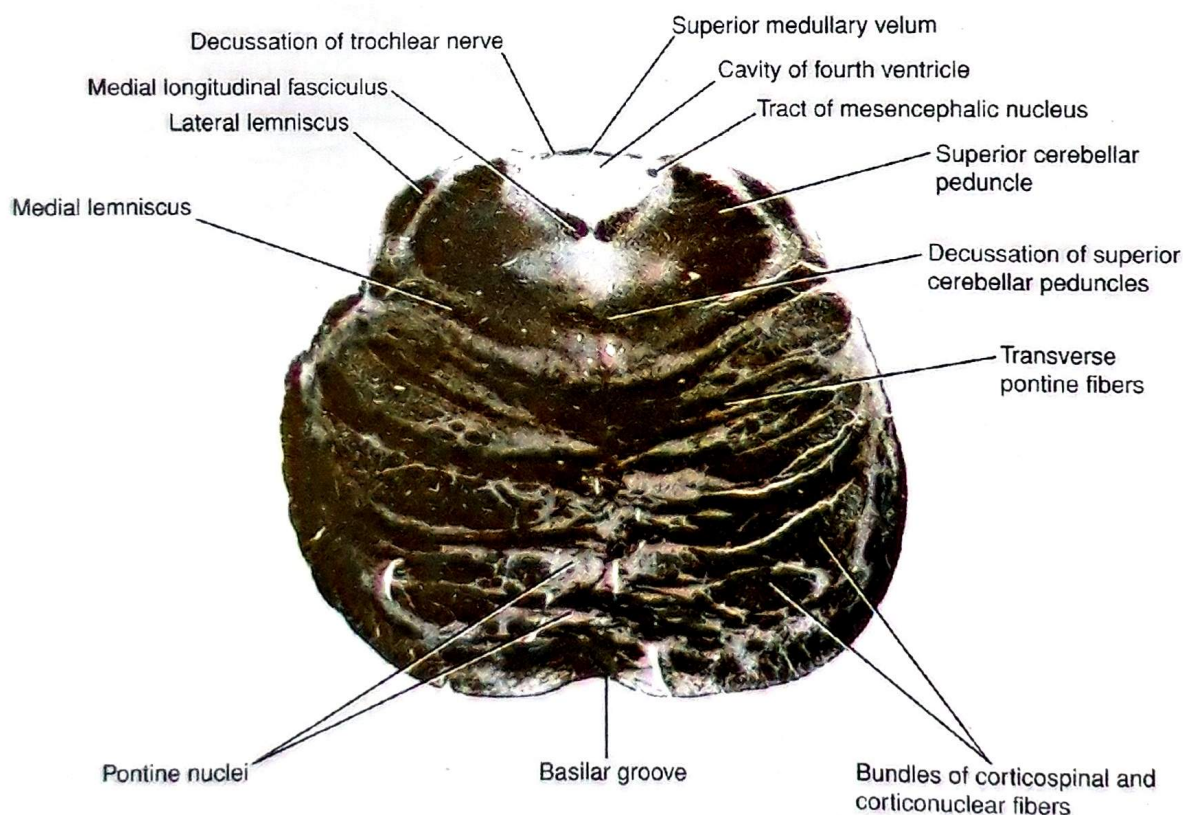
پایک مخچه‌ای فوقانی در قسمت خلفی - خارجی هسته حرکتی عصب سه‌قلو قرار دارد. نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی به آن ملحق می‌شود. جسم دوزنقه‌ای و لمنیسک داخلی در همان موقعیتی که در برش قبل گفته شد، قرار دارند. لمنیسک‌های خارجی و نخاعی در انتهای خارجی لمنیسک داخلی قرار دارند (شکل‌های ۲۰-۵ و ۲۲-۵).

هسته حرکتی عصب سه‌قلو در زیر بخش خارجی بطن چهارم در داخل تشکیلات مشبک قرار دارد (شکل ۲۰-۵ و ۲۱-۵). الیاف حرکتی با عبور از درون پل، از سطح قدامی خارج می‌شوند.

هسته حسی اصلی عصب سه‌قلو در خارج هسته حرکتی



شکل ۵-۲۱ بررسی میکروسکوپی برش عرضی پل در سطح هسته‌های سه قلو.



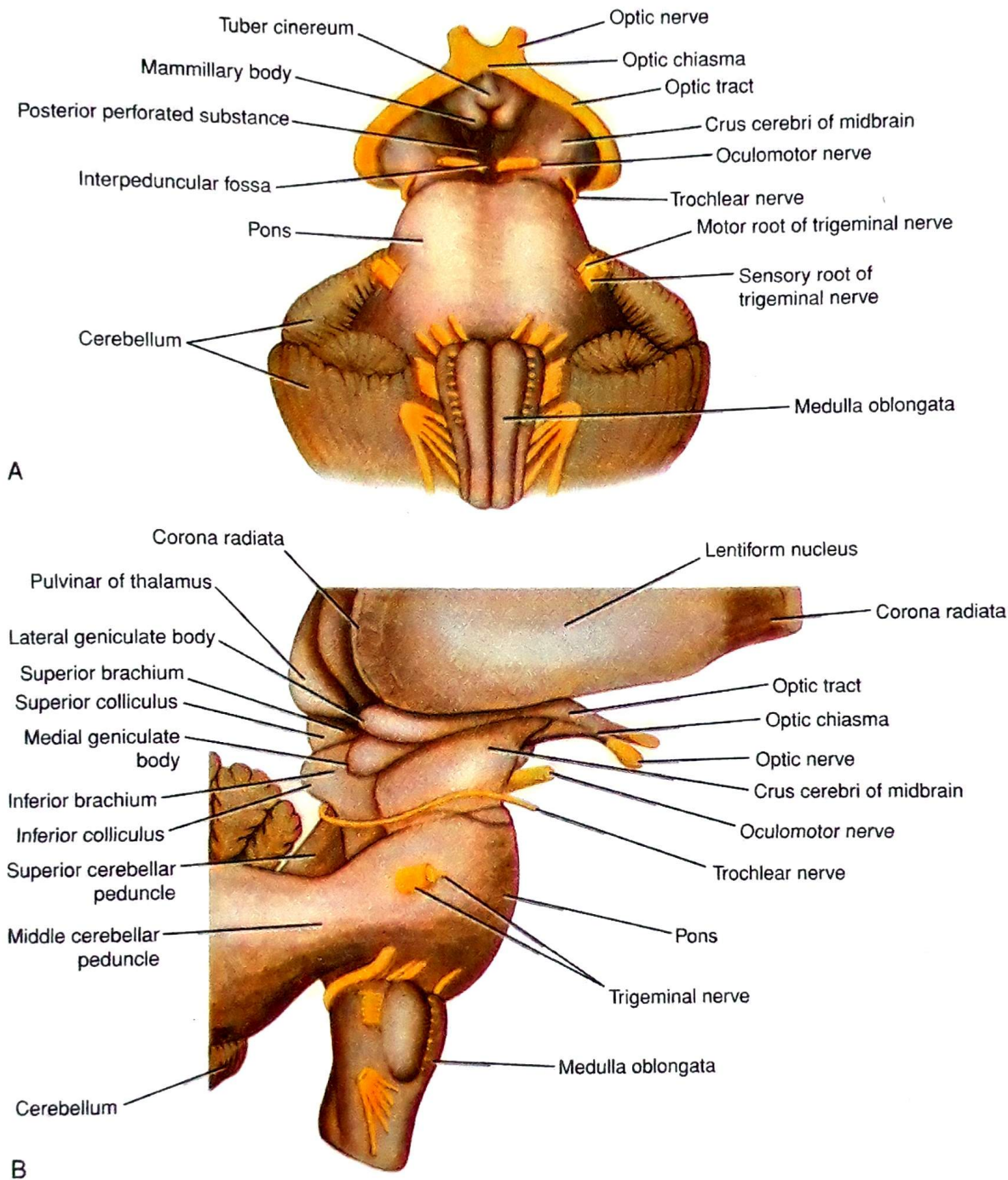
شکل ۵-۲۲ بررسی میکروسکوپی برش عرضی پل در بالاترین سطح.

می‌شود. قنات مغزی^۱ مجرای باریکی در مغز میانی است که با مایع مغزی - نخاعی پر می‌شود (شکل ۵-۲۴ تا ۵-۲۸).

1- cerebral aqueduct

نمای ظاهری مغز میانی

طول مغز میانی در حدود ۲cm است و پل و مخچه را به مغز قدامی مرتبط می‌کند (شکل ۵-۱۳). محور بلند آن در هنگام صعود از درون سوراخی در چادرینه مخچه، به طرف جلو متمایل

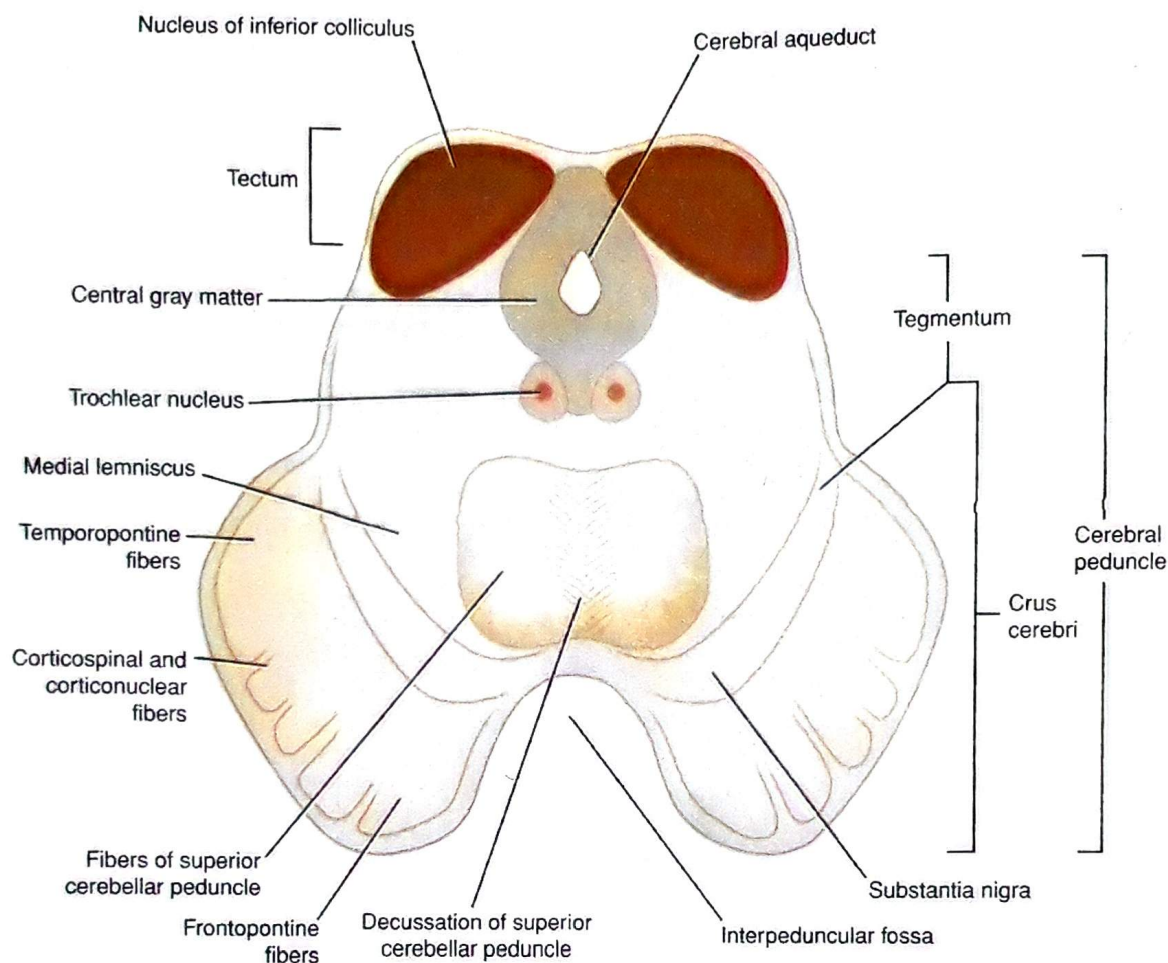


شکل ۲۳-۵ مغز میانی. A. نمای قدامی. B. نمای جانبی.

و به دیواره خارجی سینوس غاری وارد می‌شوند. در سطح خارجی مغز میانی، **بازوهای فوقانی و تحتانی**^۱ در جهت قدامی - خارجی صعود می‌کنند (شکل ۲۳B-۵). بازوی فوقانی از کولیکولوس فوقانی به جسم زانویی خارجی و نوار بینایی می‌رود. بازوی تحتانی، کولیکولوس تحتانی را به جسم زانویی داخلی متصل می‌کند.

چهار کولیکولوس (اجسام چهارقلو) در سطح خلفی قرار دارند. این‌ها برجستگی‌های مدوری هستند که یک جفت در بالا و یک جفت در پایین قرار می‌گیرند؛ یک ناودان افقی و یک ناودان عمودی آنها را از هم جدا می‌کنند. کولیکولوس‌های فوقانی مراکز رفلکس‌های بینایی، و کولیکولوس‌های تحتانی مراکز شنوایی تحتانی هستند. در خط وسط در زیر کولیکولوس‌های تحتانی، اعصاب تروکلئار ظاهر می‌شوند. این‌ها اعصاب باریکی هستند که سطح خارجی مغز میانی را دور می‌زنند

۱- superior and inferior brachia



شکل ۲۴-۵ برش عرضی مغز میانی در سطح کولیکولوس‌های تحتانی که انشعاب مغز میانی را به تکتوم و پایه مغزی نشان می‌دهد. توجه کنید که جسم سیاه، هر پایه مغزی را به تگمنتوم و پایک مغزی تقسیم می‌کند.

مغزی است که چهار برجستگی سطحی کوچک دارد (کولیکولوس‌های فوقانی و تحتانی). قنات مغزی را اپاندیم مفروش کرده و با ماده خاکستری مرکزی احاطه شده است. در برش‌های عرضی مغز میانی، حفره بین پایکی، ستون‌های مغزی را از هم جدا می‌کند در حالی که تگمنتوم در صفحه میانی، پیوسته می‌باشد (شکل ۲۴-۵).

برش عرضی مغز میانی در سطح کولیکولوس‌های تحتانی

کولیکولوس‌های تحتانی حاوی یک هسته بزرگ از ماده خاکستری است که در زیر برآمدگی سطحی مربوط به خود قرار دارد و بخشی از مسیر شنوایی را تشکیل می‌دهد (شکل‌های ۲۵۸-۵ و ۲۷-۵). کولیکولوس تحتانی اکثر الیاف انتهایی

در سطح قدامی مغز میانی، یک فرورفتگی عمیق در خط وسط موسوم به **حفره بین پایکی**^۱ وجود دارد که در طرفین به پایک مغزی محدود می‌شود. عروق خونی کوچک و متعدد، کف حفره بین پایکی را سوراخ می‌کنند و این ناحیه را **ماده سوراخ شده خلفی**^۲ می‌نامند. عصب اکولوموتور از ناودانی در طرف داخل پایک مغزی بیرون می‌آید و در دیواره خارجی سینوس غاری به جلو می‌رود.

ساختمان داخلی مغز میانی

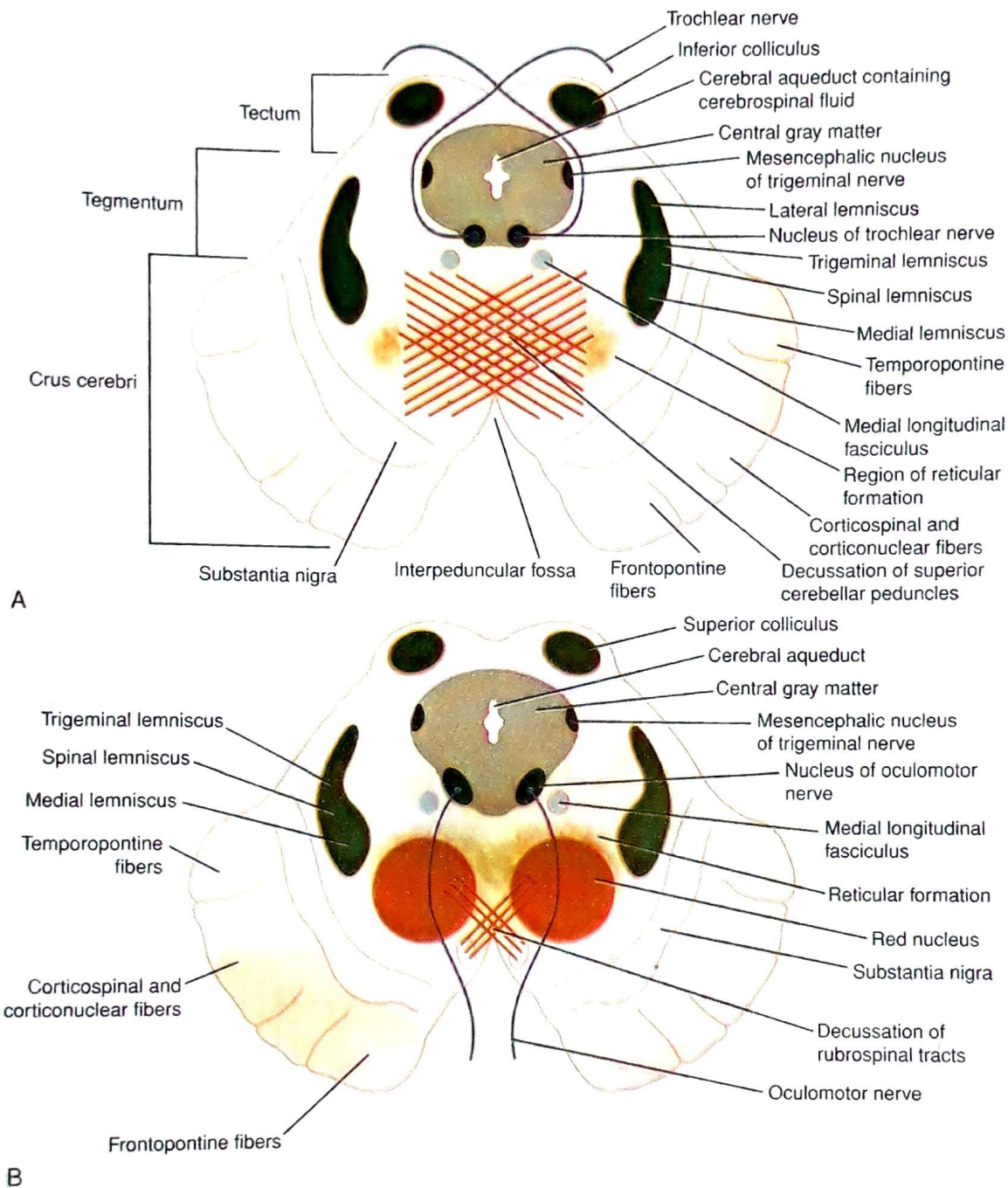
مغز میانی شامل دو نیمه طرفی می‌باشد که **پایه‌های مغزی**^۳ نامیده می‌شوند؛ هر یک از اینها توسط یک نوار رنگدانه‌دار از ماده خاکستری به نام **جسم سیاه** به یک بخش قدامی به نام **پایک مغزی** و یک بخش خلفی به نام **تگمنتوم**^۴، تقسیم می‌شوند (شکل‌های ۲۴-۵ و ۲۵-۵). فضای باریکی در مغز میانی به نام **قنات مغزی** وجود دارد که بطن سوم را به بطن چهارم متصل می‌کند. **تکتوم** بخشی از مغز میانی در خلف قنات

1- interpeduncular fossa

2- posterior perforated substance

3- cerebral peduncles

4- tegmentum



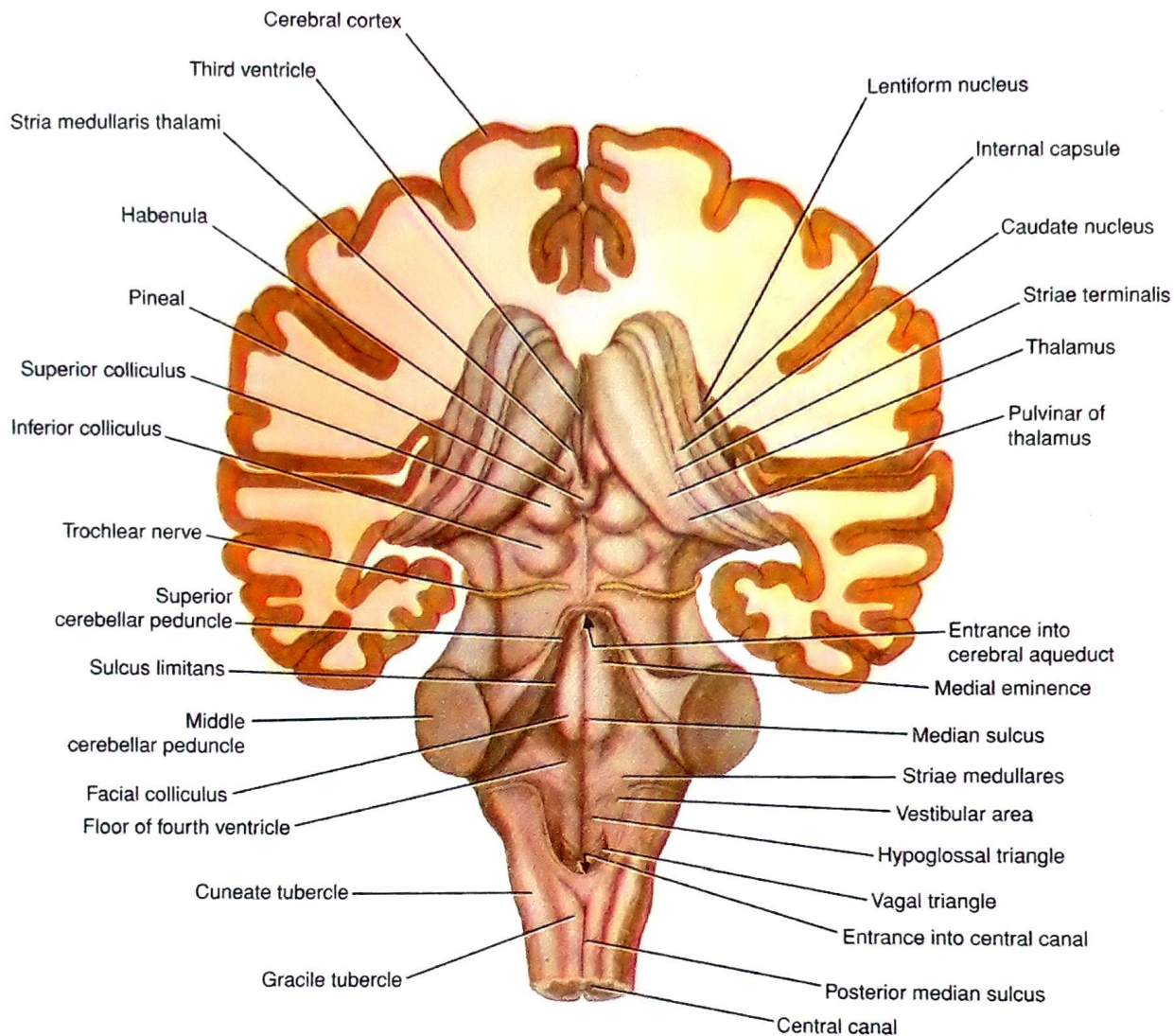
شکل ۲۵-۵ برش‌های عرضی مغز میانی. A. در سطح کولیکولوس تحتانی. B. در سطح کولیکولوس فوقانی. توجه کنید که اعصاب تروکلئار در داخل پرده بصل‌نخاعی فوقانی به‌طور کامل تقاطع می‌کنند.

فوقانی، به‌طور کامل تقاطع می‌کنند. هسته‌های مزانسفالی عصب سه‌قلو در خارج قنات مغزی قرار دارند. تقاطع پایک‌های مخچه‌ای فوقانی، بخش مرکزی تگمنتوم را در جلوی قنات مغزی اشغال می‌کند. تشکیلات مشبک، کوچکتر از پل است و در خارج این تقاطع قرار می‌گیرد.

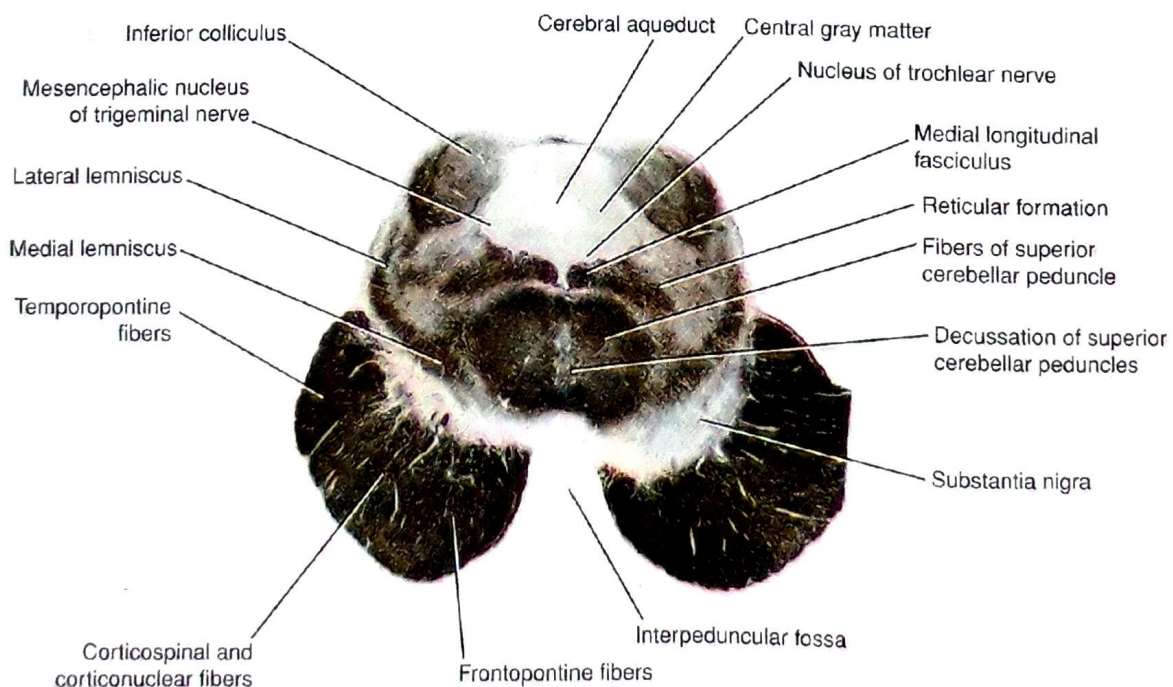
لمنيسک داخلی در پشت جسم سیاه صعود می‌کند؛ لمنيسک‌های نخاعی و تری‌ژمینال در خارج لمنيسک داخلی

لمنيسک خارجی را دریافت می‌کند. سپس این الیاف از طریق بازوی تحتانی به طرف جسم زانویی داخلی می‌روند.

هسته تروکلئار در ماده خاکستری مرکزی در مجاورت خط وسط و دقیقاً در خلف دسته طولی داخلی قرار دارد. الیاف هسته تروکلئار به طرف خارج و عقب، ماده خاکستری را دور می‌زنند و دقیقاً از زیر کولیکولوس‌های تحتانی، از مغز میانی خارج می‌شوند. در این ناحیه، الیاف عصب تروکلئار در پرده مدولاری



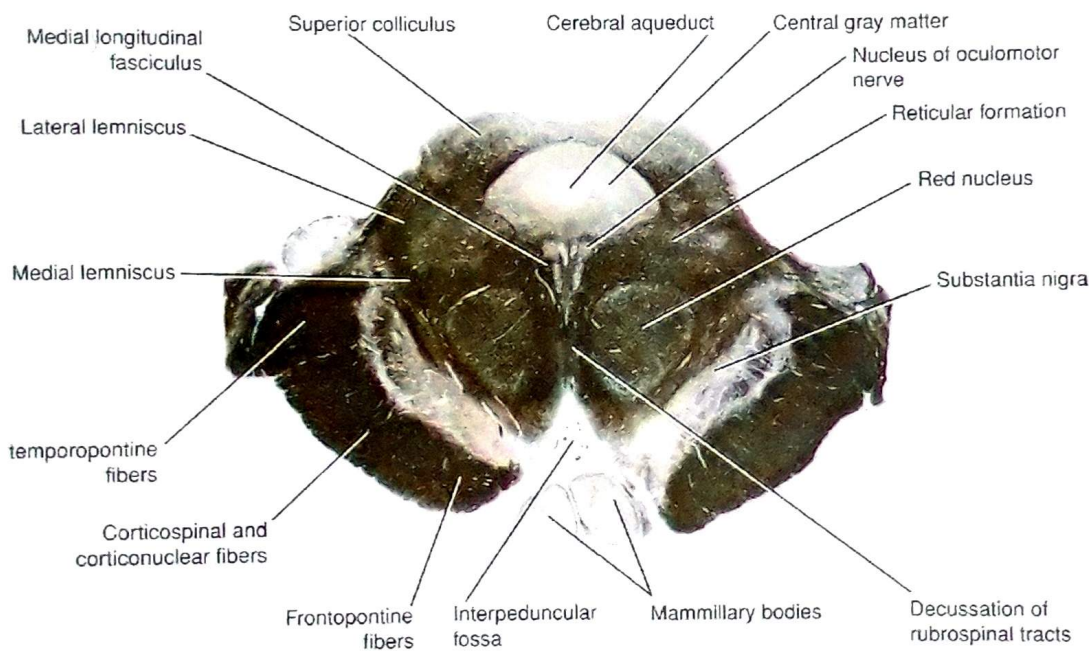
شکل ۲۶-۵ نمای خلفی ساقه مغز که کولیکولوس‌های فوقانی و تحتانی را نشان می‌دهد.



شکل ۲۷-۵ بررسی میکروسکوپی برش عرضی مغز میانی در سطح کولیکولوس تحتانی.

جدول ۴-۵ مقایسه ساختمان داخلی دو سطح مغز میانی

سطح	حفرة داخلی	هسته‌ها	نوارهای حرکتی	نوارهای حسی
کولیکولوس‌های تحتانی	قنات مغزی	کولیکولوس تحتانی، جسم سیاه، هسته تروکلنار، هسته‌های مزانسفالیک	نوارهای قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای، گیجگاهی - پل، پیشانی - پل، دسته طولی داخلی	لمنيسک‌های خارجی، سه قلو، نخاعی و داخلی؛ تقاطع پایک‌های مخچه‌ای فوقانی
کولیکولوس‌های فوقانی	قنات مغزی	کولیکولوس فوقانی، جسم سیاه، هسته اکولوموتور، هسته، ادینگر - وستفال، هسته قرمز، هسته مزانسفالیک عصب پنجم مغزی	نوارهای قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای، گیجگاهی - پل، پیشانی - پل، دسته طولی داخلی، تقاطع نوارهای روبرواسپینال	لمنيسک‌های سه قلو، نخاعی و داخلی



شکل ۲۸-۵ بررسی میکروسکوپی برش عرضی مغز میانی در سطح کولیکولوس فوقانی.

(کورتیکونوکلئار) دوسوم میانی پایک را اشغال می‌کنند. الیاف پیشانی - پل در بخش داخلی و الیاف گیجگاهی - پل در بخش خارجی پایک قرار دارند. این نوارهای نزولی، قشر مخ را به سلول‌های ستون خاکستری قدامی نخاع، هسته‌های اعصاب مغزی، پل و مخچه مرتبط می‌کنند (جدول ۴-۵).

برش عرضی مغز میانی در سطح کولیکولوس‌های فوقانی

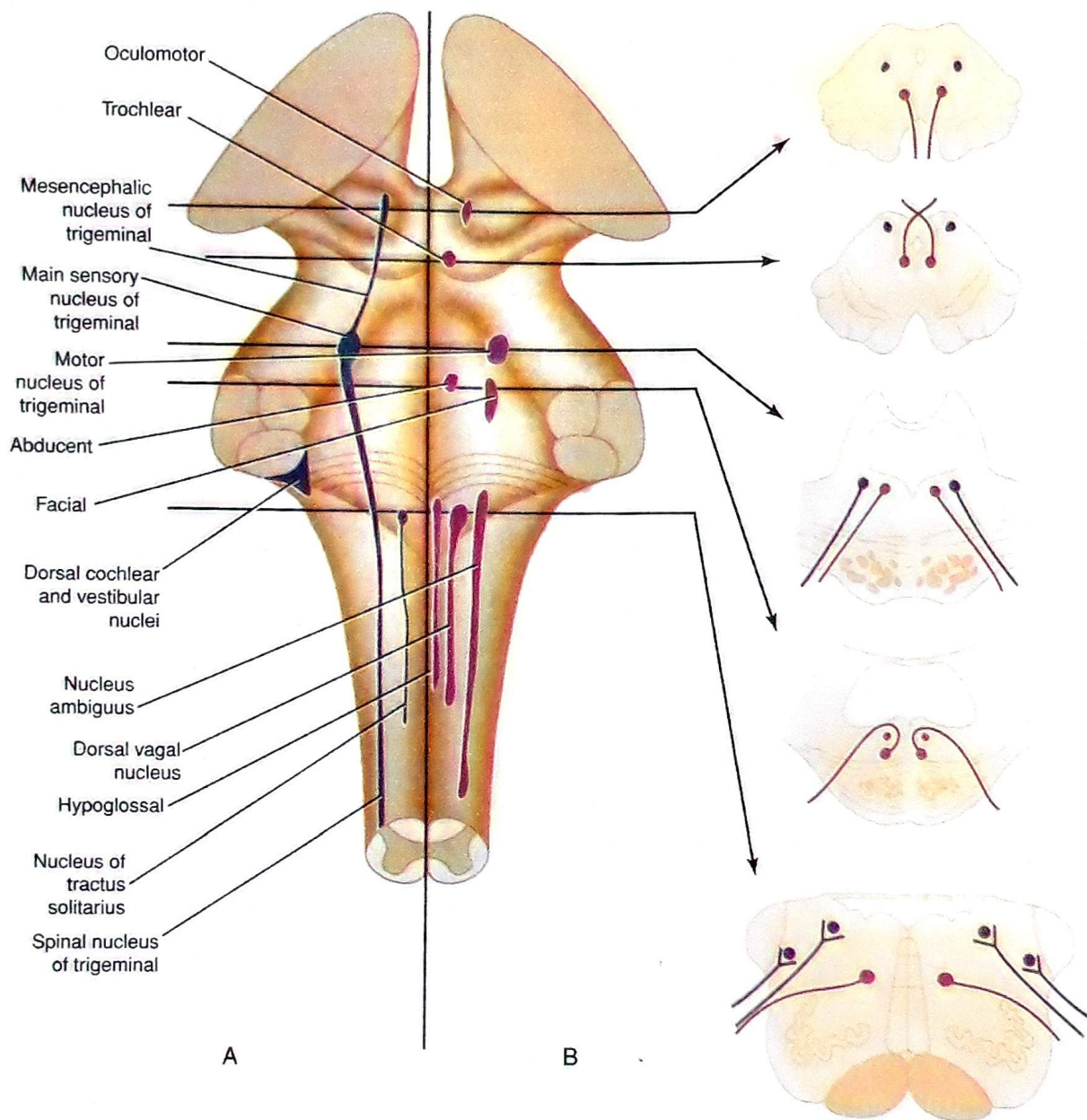
کولیکولوس فوقانی (شکل‌های ۲۵B و ۲ و ۲۸-۵) یک هسته

قرار می‌گیرند (شکل‌های ۲۵-۵ و ۲۷-۵). لمنيسک خارجی در پشت لمنيسک سه قلو می‌باشد.

جسم سیاه^۱ (شکل‌های ۲۵-۵ و ۲۷-۵) یک هسته حرکتی بزرگ است که در بین تگمنتوم و پایک مغزی قرار دارد و در سراسر مغز میانی یافت می‌شود. این هسته از نورون‌های چند قطبی متوسط تشکیل شده که در سیتوپلاسم خود، گرانول‌های ملانین دارند. جسم سیاه در تون عضلانی نقش دارد و با قشر مخ، نخاع، هیپوتالاموس و هسته‌های قاعده‌ای در ارتباط است. پایک مغزی^۲ حاوی نوارهای نزولی مهمی است که با واسطه جسم سیاه از تگمنتوم جدا می‌شوند (شکل‌های ۲۵-۵ و ۲۷-۵). الیاف کورتیکواسپینال و قشری - هسته‌ای

1- substantia nigra

2- crus cerebri



شکل ۲۹-۵ موقعیت برخی از هسته‌های اعصاب مغزی در ساقه مغز. A. نمای خلفی ساقه مغز. B. برش‌های عرضی. هسته‌های حرکتی، قرمز و هسته‌های حسی، آبی هستند.

بخش خارجی کولیکولوس فوقانی است. الیاف پس از رله شدن در هسته پیش بامی، به هسته پاراسمپاتیک عصب اکولوموتور (هسته ادینگر - وستفال) می‌روند. سپس الیاف در عصب اکولوموتور قرار می‌گیرند. هسته اکولوموتور در ماده خاکستری مرکزی در مجاورت خط وسط دقیقاً در پشت دسته طولی داخلی قرار دارد. الیاف هسته اکولوموتور به جلو می‌آیند و با عبور از درون هسته قرمز، در طرف داخل پایک مغزی در حفره بین پایکی ظاهر می‌شوند. هسته عصب اکولوموتور را می‌توان به چند

بزرگ از ماده خاکستری است که در زیر برآمدگی سطحی مربوط به خود قرار می‌گیرد و در برخی رفلکس‌های بینایی نقش دارد (شکل‌های ۲۵B و ۲۸-۵). بازوی فوقانی، کولیکولوس فوقانی را به جسم زانویی خارجی مرتبط می‌کند. کولیکولوس فوقانی الیاف آوران را از عصب بینایی، قشر بینایی، و نوار نخاعی - بامی دریافت می‌کند. الیاف وابران، نوارهای بامی - نخاعی و بامی بصل‌النخاعی را می‌سازند که احتمالاً حرکات رفلکسی چشم‌ها، سر و گردن را در پاسخ به محرک‌های بینایی ایجاد می‌کنند. مسیر آوران رفلکس نور، به هسته پیش‌بامی^۱ ختم می‌شود. این هسته یک گروه کوچک از نورون‌ها در مجاورت

1- pretectal nucleus

و نخاع. الیاف وایران از هسته قرمز خارج می‌شوند و به مناطق زیر می‌روند: (۱) نخاع از طریق نوار روبرواسپینال (در حین نزول، تقاطع می‌کند)، (۲) تشکیلات مشبک از طریق نوار روبرورتیکولار، (۳) تالاموس، و (۴) جسم سیاه. تشکیلات مشبک در تگمنتوم در خارج و عقب هسته قرمز قرار دارد.

پایک مغزی حاوی همان نوارهای نزولی (الیاف کورتیکواسپینال، قشری - هسته‌ای (کورتیکونوکلتر) و قشری - پلی) است که در سطح کولیکولوس تحتانی دیده می‌شود (جدول ۴-۵ را ببینید). در شکل ۵-۲۹، هسته‌های اعصاب مغزی در مناطق مختلف ساقه مغز نشان داده شده است.

گروه سلولی تقسیم کرد.

لمنيسک‌های داخلی، نخاعی و سه قلو، یک نوار خمیده را در پشت جسم سیاه تشکیل می‌دهند، ولی لمنيسک خارجی تا این سطح بالا نمی‌آید.

هسته قرمز یک توده گرد از ماده خاکستری است که در بین قنات مغزی و جسم سیاه قرار دارد (شکل‌های ۵-۲۵B و ۵-۲۸). رنگ قرمز آن (که در نمونه‌های تازه دیده می‌شود) ناشی از خون رسانی و وجود رنگدانه حاوی آهن در سیتوپلاسم بسیاری از نورون‌های آن است. این هسته الیاف آوران زیر را دریافت می‌کند: (۱) الیاف قشری - نخاعی از قشر مخ، (۲) الیافی از مخچه از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی، و (۳) الیافی از هسته عدسی، هسته‌های ساب تالاموس و هیپوتالاموس، جسم سیاه،

نکات بالینی

اهمیت بالینی بصل النخاع

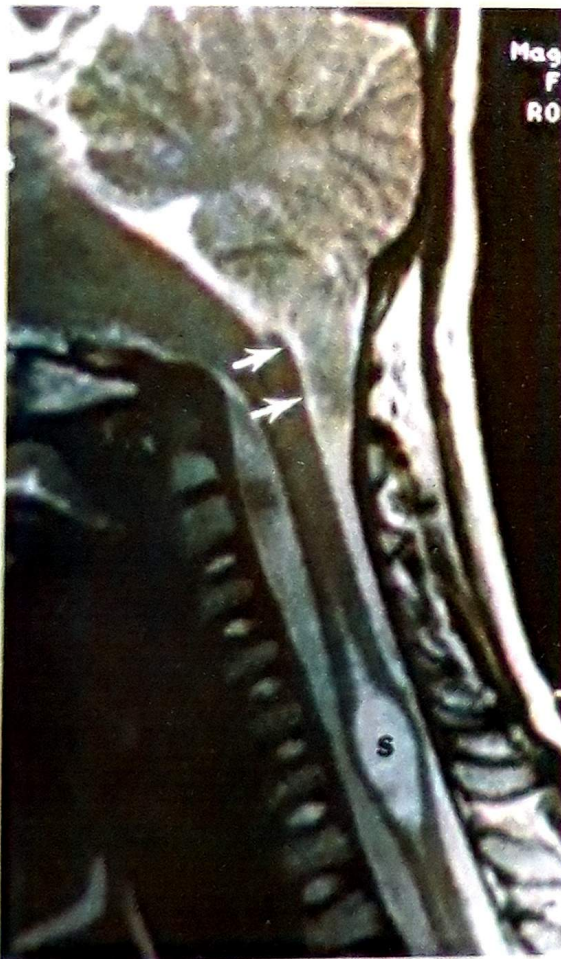
هسته‌های اعصاب مغزی که با اعمال حیاتی (مانند تنظیم ضربان قلب و تنفس) سروکار دارند، در بصل النخاع قرار گرفته‌اند. به علاوه، بصل النخاع راهی برای عبور نوارهای صعودی و نزولی است که نخاع را با مراکز عالی دستگاه عصبی مرتبط می‌کنند. این نوارها ممکن است در بیماری‌های میلین‌زدا، نئوپلاسم‌ها و اختلالات عروقی درگیر شوند.

افزایش فشار در حفره جمجمه‌ای خلفی و تأثیر آن بر

بصل النخاع

بصل النخاع در حفره جمجمه‌ای خلفی، در زیر چادرینه مخچه و در بالای سوراخ بزرگ جمجمه قرار دارد. بصل النخاع در جلو با بخش قاعده‌ای استخوان پس سری و بخش فوقانی زائده دندانهای آکسیس و در عقب با مخچه مجاورت دارد.

در افراد مبتلا به تومورهای حفره جمجمه‌ای خلفی، فشار داخل جمجمه افزایش می‌یابد و مخچه و بصل النخاع به طرف ناحیه‌ای که کمترین مقاومت را دارد، رانده می‌شود؛ فتنق به طرف پایین بصل النخاع و لوزه‌های مخچه‌ای از درون سوراخ بزرگ جمجمه روی می‌دهد. در نتیجه، سردرد، سفتی گردن، و فلج اعصاب زبانی - حلقی، واگ، شوکی و هیپوگلو سال (در اثر کشش) رخ می‌دهد. در این شرایط، انجام پونکسیون کمري بسیار خطرناک است، زیرا کشیدن ناگهانی مایع مغزی - نخاعی ممکن



شکل ۵-۳۰ ناهنجاری آرنولد - کیاری. در این برش کورونال جمجمه، فتنق لوزه مخچه و بصل النخاع از طریق سوراخ بزرگ به داخل کانال مهره‌ای دیده می‌شود.

اهمیت بالینی پل

پل (همانند بصل النخاع و مخچه) در حفره جمجمه‌ای خلفی در زیر چادرینه مخچه قرار دارد. پل در جلو با شریان بازیلار، پشت زین استخوان اسفونئیدی، و بخش قاعده‌ای استخوان پس‌سری مجاورت دارد. پل علاوه بر این که نیمه فوقانی کف بطن چهارم را می‌سازد، حاوی برخی از هسته‌های اعصاب مغزی (VI، III، VII و VIII) است و به عنوان مسیری برای عبور نوارهای صعودی و نزولی مهم (نوارهای قشری - هسته‌ای، قشری - پلی، قشری نخاعی، دسته طولی داخلی، و لمنیسک‌های داخلی، نخاعی و خارجی) عمل می‌کند. لذا جای تعجب نیست که تومور، خونریزی یا انفارکتوس این ناحیه از مغز، علائم و نشانه‌های متنوعی ایجاد می‌کند. به عنوان نمونه، درگیری نوارهای قشری - پلی مخچه‌ای، آتاکسی شدید مخچه‌ای ایجاد می‌کند و حرکات ارادی با یک لرزش ریتمیک همراه است که در ادامه حرکت تشدید می‌شود (لرزش حین فعالیت).

تومورهای پل

آستروسیتوم پل که در اطفال دیده می‌شود، شایع‌ترین تومور ساقه مغز است. تظاهرات بالینی به دلیل فلج اعصاب مغزی همان طرف و همی‌پارزی طرف مقابل ایجاد می‌شوند: ضعف عضلات صورت در همان طرف (هسته عصب صورتی)، ضعف عضله راست خارجی در یک یا هر دو طرف (هسته عصب ابدوسنت)، نیست‌گموس (هسته دهلیزی)، ضعف عضلات فکی (هسته عصب سه‌قلو)، اختلال شنوایی (هسته‌های حلزونی)، همی‌پارزی طرف مقابل، کوادری پارزی (الیاف قشری - نخاعی)، از بین رفتن حس لمس خفیف بدون اختلال در حس درد در پوست صورت (هسته حسی اصلی عصب سه‌قلو آسیب دیده اما نوار و هسته نخاعی عصب سه‌قلو سالم است)، و اختلال حسی در تنه و اندام‌های مقابل (لمنیسک‌های نخاعی و داخلی). درگیری نوارهای قشری پلی - مخچه‌ای ممکن است علائم و نشانه‌های مخچه‌ای را در همان طرف ایجاد کند. حرکت هماهنگ دو کره چشم به طرف راست یا چپ ممکن است مختل شود که ناشی از درگیری دسته طولی داخلی است (این دسته، هسته‌های اعصاب اکولوموتور، تروکلئار و ابدوسنت را به هم وصل می‌کند).

خونریزی پل

پل توسط شریان بازیلار و شریان‌های مخچه‌ای قدامی، تحتانی و فوقانی خون‌رسانی می‌شود. اگر خونریزی یکطرفه در اثر آسیب

است فتق مغزی را تشدید کند و با افزایش فشار و ایسکمی هسته‌های اعصاب مغزی در بصل النخاع، اعمال حیاتی را ناگهان متوقف سازد.

ناهنجاری آرنولد - کیاری

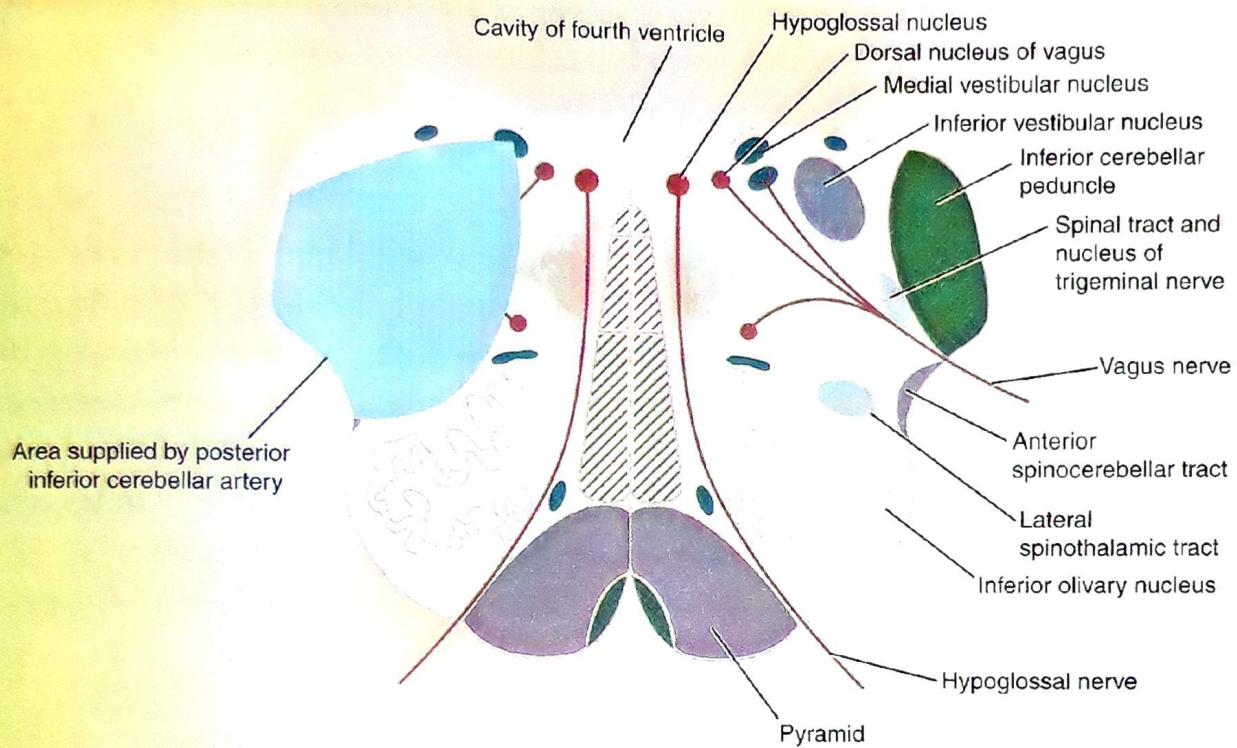
ناهنجاری آرنولد - کیاری یک ناهنجاری مادرزادی است که در آن، فتق لوزه‌های مخچه‌ای و بصل النخاع از درون سوراخ بزرگ به کانال مهره‌ای روی می‌دهد (شکل ۳۰-۵). با بسته شدن خروجی مایع مغزی - نخاعی در سقف بطن چهارم، هیدروسفالی داخلی روی می‌دهد. این اختلال در اغلب موارد با ناهنجاری‌های جمجمه‌ای - مهره‌ای یا انواع مختلف دوشاخه شدگی مهره همراه است. در این بیماران، تظاهرات ناشی از فشار بر مخچه و بصل النخاع و درگیری اعصاب مغزی IX تا XII دیده می‌شود.

افتلالات عروقی بصل النخاع

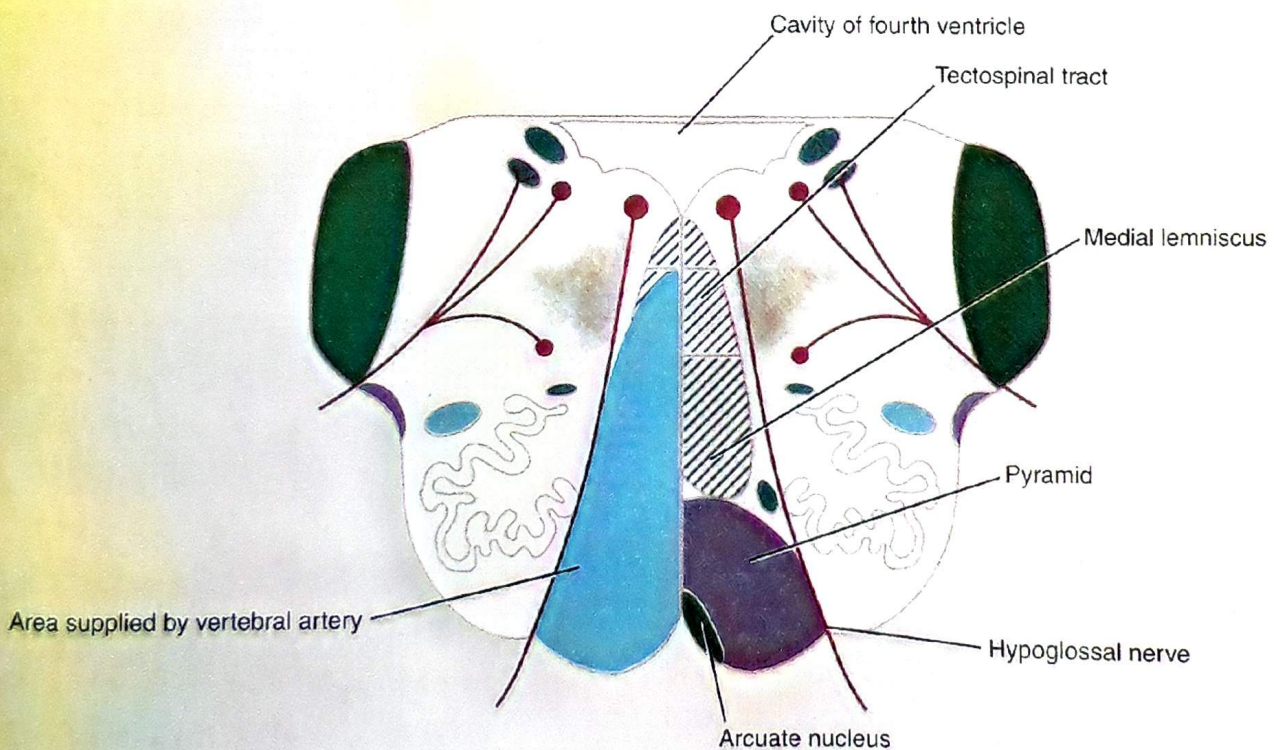
سندرم خارجی بصل النخاع (سندرم والنبرگ) (سندرم بصل النخاعی خارجی)

بخش خارجی بصل النخاع، شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی را دریافت می‌کند. این شریان معمولاً شاخه‌ای از شریان مهره‌ای است. ترومبوز هر یک از این دو شریان، تظاهرات زیر را ایجاد می‌کند (شکل ۳۱-۵): اختلال در بلع و تکلم به دلیل فلج عضلات کامی و حنجره‌ای همان طرف (هسته آمیگوس)؛ اختلال در حس درد و حرارت در همان نیمه از صورت (هسته نوار نخاعی عصب سه‌قلو)؛ سرگیجه، تهوع، استفراغ و نیست‌گموس (هسته‌های دهلیزی)؛ سندرم هورنر در همان طرف (الیاف سمپاتیک نزولی)؛ علائم مخچه‌ای در همان طرف از جمله عدم تعادل در راه رفتن (مخچه یا پایک مخچه‌ای تحتانی)؛ و از بین رفتن حس درد و حرارت در طرف مقابل (لمنیسک نخاعی و نوار نخاعی تالاموسی).

سندرم داخلی بصل النخاع (سندرم بصل النخاع داخلی) بخش داخلی بصل النخاع، شریان مهره‌ای را دریافت می‌کند. ترومبوز شاخه بصل النخاعی، تظاهرات زیر را ایجاد می‌کند (شکل ۳۲-۵): همی‌پارزی طرف مقابل (نوار هرمی)، اختلال در حس عمقی و افتراق دو نقطه در طرف مقابل (لمنیسک داخلی) و فلج عضلات زبان در همان طرف وقتی بیمار زبان را بیرون می‌آورد، به سمت فلج منحرف می‌شود (عصب هیپوگلوصل).



شکل ۵-۳۱ برش عرضی بصل النخاع در سطح هسته‌های زیتونی تحتانی که وسعت ضایعه ایجادکننده سندرم خارجی بصل النخاع را نشان می‌دهد.



شکل ۵-۳۲ برش عرضی بصل النخاع در سطح هسته‌های زیتونی تحتانی که وسعت ضایعه ایجادکننده سندرم داخلی بصل النخاع را نشان می‌دهد.

ترومای مغز میانی

آسیب‌های مغز میانی در اثر مکانیسم‌های مختلفی روی می‌دهد، از جمله حرکت رو به خارج و ناگهانی سر که در اثر آن، پایک‌های مغزی به طرف لبه آزاد، سفت و تیز چادرینه مخچه رانده می‌شوند. حرکت ناگهانی سر به دلیل تروما موجب می‌شود که مناطق مختلف مغز با سرعت متفاوت نسبت به یکدیگر حرکت کنند. به عنوان نمونه، مغز قدامی (به عنوان یک واحد آناتومیک بزرگ) ممکن است با سرعت متفاوت نسبت به مابقی مغز (نظیر مخچه) حرکت کند. در نتیجه، مغز میانی به خمیدگی، کشیدگی، پیچ‌خوردگی یا پارگی دچار می‌شود.

درگیری هسته اکولوموتور به فلج عضله بالابرنده پلک فوقانی؛ عضلات راست فوقانی، تحتانی و داخلی؛ و عضله مایل تحتانی می‌انجامد. اختلال عملکرد هسته پاراسمپاتیک عصب اکولوموتور، گشادی مردمک را ایجاد می‌کند که به نور حساس نیست و در هنگام تطابق، تنگ نمی‌شود.

درگیری عصب تروکلئار به فلج عضله مایل فوقانی در طرف مقابل می‌انجامد. به این ترتیب، می‌توان نتیجه گرفت که درگیری یک یا هر دو هسته فوق، یا الیاف قشری - هسته‌ای که به آنها ختم می‌شوند، حرکات کره چشم را مختل می‌سازد.

انسداد قنات مغزی

قنات مغزی یکی از بخش‌های باریک سیستم بطنی است. در شرایط طبیعی، مایع مغزی - نخاعی که در بطن‌های جانبی و سوم تولید شده، با عبور از این کانال به بطن چهارم وارد می‌شود و به همین ترتیب، با عبور از سوراخ‌هایی در سقف آن، به فضای زیر عنکبوتیه می‌رسد. در هیدروسفالی مادرزادی، قنات مغزی ممکن است مسدود شود یا به جای آن، چندین توبول کوچک قرار گیرد که برای جریان طبیعی مایع مغزی - نخاعی کافی نمی‌باشد. تومور مغز میانی یا فشار بر مغز میانی در اثر توموری در خارج از آن، ممکن است بر قنات مغزی فشار وارد و هیدروسفالی ایجاد کند (شکل ۳۳۸-۵). در پی انسداد قنات مغزی، مایع مغزی - نخاعی که در بطن‌های جانبی و سوم تجمع یافته، ضایعاتی را در مغز میانی ایجاد می‌کند. وجود هسته‌های اکولوموتور و تروکلئار به همراه نوارهای نزولی مهم، تظاهراتی را ایجاد می‌کند که براساس آنها، محل ضایعه را در مغز میانی می‌توان مشخص کرد.

به یکی از این شریان‌ها رخ دهد، تظاهرات زیر دیده می‌شوند: فلج صورت در طرف ضایعه (درگیری هسته عصب صورتی و در نتیجه، فلج نورو حرکتی تحتانی) و فلج اندام‌ها در طرف مقابل (درگیری الیاف قشری - نخاعی در هنگام عبور از پل). در اغلب موارد، به دلیل درگیری هسته عصب ابدوسنت و دسته طولی داخلی، حرکت هماهنگ دو کره چشم به طرف راست یا چپ مختل می‌شود.

اگر خونریزی وسیع و دوطرفه باشد، مردمک‌های «ته سنجاقی» ممکن است دیده شود (درگیری الیاف سمپاتیک چشم)؛ فلج دوطرفه صورت و اندام‌ها معمولاً روی می‌دهد. بیمار ممکن است مانند جانوران خونسرد شود، زیرا آسیب شدید پل، ارتباط بدن را با مراکز تنظیم‌کننده درجه حرارت در هیپوتالاموس قطع می‌کند.

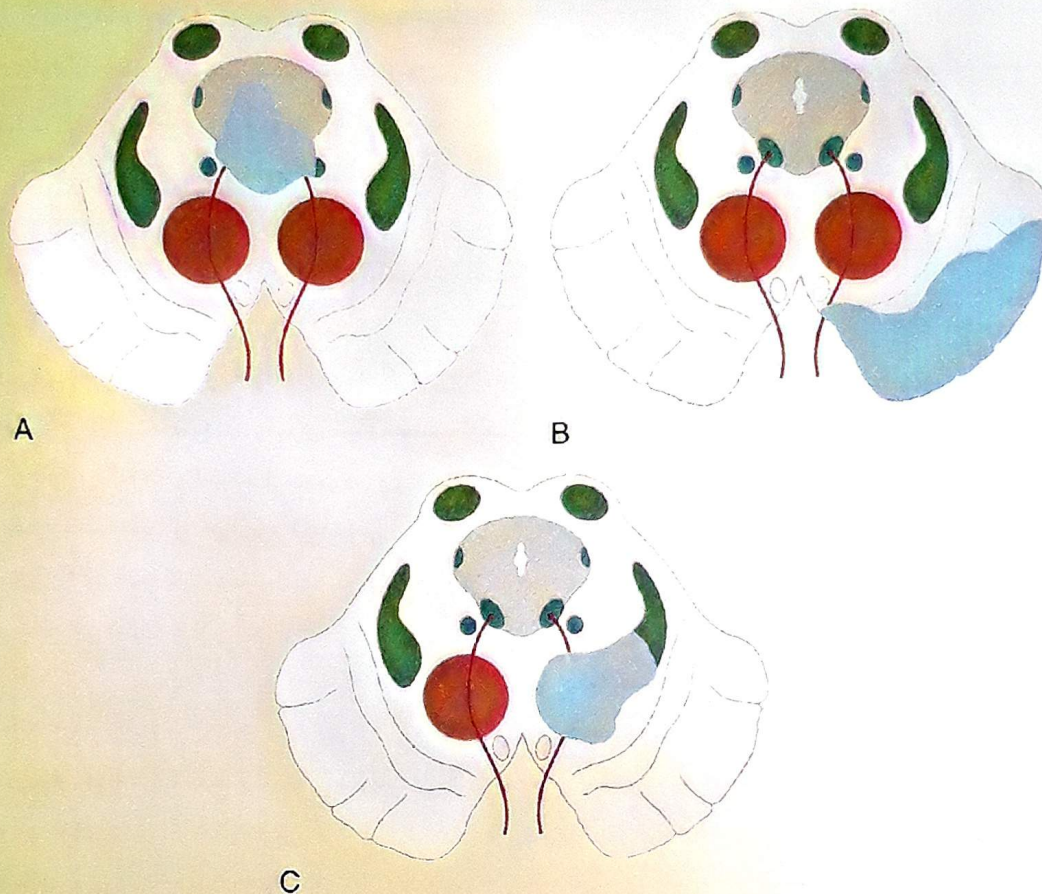
انفارکتوس پل

این اختلال معمولاً در اثر ترومبوز یا آمبولی شریان بازیلار یا شاخه‌های آن روی می‌دهد. اگر انفارکتوس در ناحیه پارامدین پل روی دهد، نوارهای قشری - نخاعی، هسته‌های پل و الیافی که از طریق پایک مخچه‌ای میانی به مخچه می‌روند، ممکن است آسیب ببینند. اگر انفارکتوس در ناحیه خارجی باشد، عصب سه قلو، لمنیسک داخلی و پایک مخچه‌ای میانی درگیر می‌شوند؛ همچنین الیاف قشری - نخاعی مربوط به اندام‌های تحتانی ممکن است آسیب ببینند.

برای درک بهتر اختلالات فوق، به مبحث نوارهای صعودی و نزولی مغز و نخاع در فصل ۴ مراجعه کنید.

اهمیت بالینی مغز میانی

مغز میانی انتهای فوقانی ساقه باریک مغز را تشکیل می‌دهد. مغز میانی در هنگام صعود از حفره جمجمه‌ای خلفی، از درون سوراخ نسبتاً غیرقابل ارتجاع در چادرینه مخچه می‌گذرد و در معرض تروما قرار می‌گیرد. مغز میانی حاوی دو هسته مهم اعصاب مغزی (اکولوموتور و تروکلئار)، مراکز رفلکسی (کولیکولوس‌ها)، هسته قرمز و جسم سیاه است که در عملکرد حرکتی نقش مهمی ایفا می‌کنند و مسیری برای عبور نوارهای صعودی و نزولی مهم محسوب می‌شود. مغز میانی (همانند سایر بخش‌های ساقه مغز) ممکن است به تومور، خونریزی یا انفارکتوس دچار شود که با تظاهرات متنوعی همراه خواهد بود.



شکل ۳۳-۵ ضایعات مغز میانی. A. تومور مغز میانی که قنات مغزی را مسدود کرده است. B. سندرم وبر که در آن، عصب اکولوموتور و پایک مغزی به دلیل انسداد خونرسانی به مغز میانی، آسیب دیده‌اند. C. سندرم بندیکت که در آن، هسته قرمز و لمنیسک داخلی به دلیل انسداد خونرسانی به مغز میانی، آسیب دیده‌اند.

ضایعات عروقی مغز میانی

داخلی، به طرف خارج منحرف می‌شود؛ افتادگی پلک فوقانی و اتساع و عدم واکنش مردمک به نور و تطابق رخ می‌دهد.

سندرم وبر

سندرم وبر (شکل ۳۳B-۵) در اثر انسداد شاخه‌ای از شریان مغزی خلفی روی می‌دهد که به مغز میانی می‌رود. در این سندرم، نکروز بافت مغزی دیده می‌شود که عصب اکولوموتور و پایک مغزی را درگیر می‌کند. فلج عضلات چشم در همان طرف و فلج نیمه تحتانی صورت، زبان، اندام فوقانی و اندام تحتانی در طرف مقابل روی می‌دهد. کره چشم به دلیل فلج عضله راست

سندرم بندیکت (Benedikt's syndrome)

سندرم بندیکت (شکل ۳۳C-۵) مشابه سندرم وبر است، ولی نکروز در لمنیسک داخلی و هسته قرمز روی می‌دهد که با اختلال حسی و حرکات غیرارادی اندامها در طرف مقابل همراه است.

مفاهیم کلیدی

بصل النخاع

- بصل النخاع پل مغزی را به نخاع متصل می‌کند. در هر طرف شیار قدامی میانی برجستگی‌های پیرامید وجود دارند که در سمت پایین باریک شده‌اند که در این ناحیه اکثریت
- الیاف تقاطع می‌دهند و محل تقاطع هرمها نامیده می‌شود.
- در موقعیت خلفی طرفی هرمها دو برجستگی زیتونی وجود دارند که در اثر هسته‌های زیتونی تحتانی به وجود آمده‌اند.
- بصل النخاع شامل هسته‌های متعدد مغزی و مخچه‌ای،

مغز میانی

- مغز میانی پل مغزی و مخچه را به مغز پیشین متصل می‌کند. تیغه‌های طرفی مغز میانی که پایک‌های مغزی نامیده می‌شوند شامل الیاف کورتیکواسپینال و همچنین دسته رنگدانه‌ای از ماده خاکستری که جسم سیاه نامیده می‌شود، می‌باشند.
- قنات مغزی که بطن سوم را به چهارم متصل می‌کند از میان مغز میانی عبور می‌کند و قسمت قدامی مغز میانی (تگمنتوم) را از قسمت خلفی (تکتوم) آن جدا می‌کند.
- تکتوم شامل چهار برآمدگی است، دو کالیکولوس فوقانی و دو کالیکولوس تحتانی که به ترتیب در ارتباط با بینایی و شنوایی می‌باشند.
- مغز میانی شامل هسته‌های متعددی مانند کالیکولوس‌های فوقانی و تحتانی، جسم سیاه، تروکله‌آر، هسته مزونسفالیک (تری‌ژمینال)، اکولوموتور، ادینگر وستفال و هسته قرمز می‌باشد.

کمپلکس هسته‌ای زیتونی، هسته آمیگوس، هسته هایپوگلو سال، وستیبولوکولار، هسته پشتی عصب واگ، هسته چشایی و هسته نخاعی عصب سه‌قلو می‌باشد.

پل مغزی

- پل مغزی در موقعیت قدامی مخچه قرار گرفته است و بصل‌النخاع را به مغز میانی متصل می‌کند. سطح قدامی آن محدب است و عصب‌تری‌ژمینال از سطح قدامی - طرفی آن خارج می‌شود.
- قسمت قدامی یا پایه‌ای (basal) پل مغزی شامل الیاف عرضی است که جسم ذوزنقه‌ای نامیده می‌شود و همچنین این قسمت شامل دسته‌های نزولی نوار کورتیکواسپینال می‌باشد.
- قسمت خلفی یا تگمنتوم شامل هسته‌های متعددی مانند هسته فاسیال، ابدوسنس، وستیبولار، پونتین، تراپوزید، و تری‌ژمینال (هسته حسی اصلی، نخاعی و هسته حرکتی آن) می‌باشد.

پرسش‌های بالینی ?

۳. یک مرد ۶۸ ساله به دلیل آغاز ناگهانی سرگیجه شدید، سکسکه و استفراغ در بیمارستان بستری شده است. همچنین بیمار از احساس درد و سوزش در نیمه راست صورت شکایت دارد. در معاینه، وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که کلمه «آه» را بیان کند، کام نرم به طرف چپ منحرف می‌شود. در لارنگوسکپی، عدم تحرک چین صوتی راست دیده می‌شود. افتادگی پلک فوقانی، تورفتگی چشم^۱ و تنگ‌شدن مردمک^۲ چشم راست وجود دارد. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که زبان خود را مستقیم از دهان بیرون آورد، نوک زبان به طرف راست منحرف می‌باشد. اختلال در حس درد و حرارت در تنه و اندام‌ها در طرف چپ وجود دارد. براساس دانش آناتومی خود، تشخیص شما چیست؟
۴. اعصاب مغزی IX و X و بخش مغزی عصب XI در چه محلی از مغز خلفی خارج می‌شوند؟
۵. زنی که به همراه دختر ۱۰ ساله خود به پزشک مراجعه

۱. در معاینه یک بیمار با تومور داخل جمجمه‌ای نورولوژیست از دانشجو می‌پرسد به نظر شما، چه علائم یا نشانه‌هایی مبنی بر وجود تومور در ناحیه بصل‌النخاع می‌باشد؟
۲. یک پسر ۶ ماهه به دلیل هیدروسفالی و میلو سل در ناحیه سینه‌ای تحتانی فوت کرده است. در اتوپسی مغز خلفی، ناهنجاری مشاهده شده است. بخش تحتانی بصل‌النخاع از طریق سوراخ بزرگ جمجمه به درون کانال مهره‌ای تا سومین مهره گردنی پایین آمده است. چهار عصب مغزی تحتانی طویل‌تر از حد طبیعی بوده و ریشه اعصاب گردنی فوقانی برای رسیدن به خروجی خود از کانال مهره‌ای، صعود کرده‌اند. نیمه چپ مخچه از طریق سوراخ بزرگ جمجمه تا سومین مهره گردنی پایین آمده و در اینجا به نخاع چسبیده است. سقف بطن چهارم، پایین‌تر از مکان طبیعی خود می‌باشد. (۱) نام این ناهنجاری چیست؟ (۲) آیا هیدروسفالی در این ناهنجاری شایع است؟ (۳) آیا رابطه‌ای بین میلو سل سینه‌ای و حضور بخشی از مغز خلفی در کانال مهره‌ای وجود دارد؟

کرده، بیان می‌کند که نیمه راست صورت دخترش ضعیف شده و به تغییرات عاطفی پاسخ نمی‌دهد. همچنین مادر متوجه شده که دهان دخترش اندکی به طرف چپ منحرف شده است (به ویژه در مواردی که وی خسته باشد). وقتی پزشک از بیمار سؤال می‌کند، بیمار می‌پذیرد که لقمه غذا اغلب در گونه راست گیر می‌افتد و نیمه راست صورت «مضحک» شده است. مادر نخستین بار سه ماه پیش تغییرات صورت را مشاهده کرده و به تدریج وضعیت بدتر شده است. در معاینه، ضعف عضلات صورت در طرف راست تأیید می‌شود؛ عضلات صورت در طرف چپ طبیعی است. اختلال حسی در صورت وجود ندارد. در ارزیابی حرکات چشمی، ضعف عضله راست خارجی در طرف راست دیده می‌شود. ضعف اندکی در اندام‌های فوقانی و تحتانی چپ وجود دارد. با توجه به دانش آناتومی خود، به نظر شما، چه رابطه‌ای بین این تظاهرات بالینی و ضایعه‌ای در پل وجود دارد؟

۶. یک مرد ۶۵ ساله با تشخیص خونریزی شدید پل، در اورژانس بستری شده است. در معاینه، مردمک‌های ته سنجاقی و کوادری پلزی دیده می‌شود. چگونه می‌توان وجود مردمک‌های ته سنجاقی را توجیه کرد؟

۷. یک مرد ۴۶ ساله به دلیل ناشنوایی، سرگیجه و دوبینی به پزشک مراجعه کرده است. همچنین بیمار سابقه سردرد داشته که شدت و دفعات آن به تدریج افزایش یافته است. یک هفته قبل، بیمار در جریان یک حمله سردرد، چندین بار استفراغ کرده است. در معاینه، استرابیسم داخلی خفیف در طرف راست، صاف شدن چین‌های پوستی در نیمه راست پیشانی، و افتادگی خفیف گوشه راست دهان دیده می‌شود. اختلال شنوایی در گوش راست تأیید می‌شود. اختلال حسی در پوست بخشی از نیمه راست صورت که شاخه‌های ماگزیلار و ماندیبولار عصب سه قلو را دریافت می‌کند، وجود دارد. چگونه می‌توان این یافته‌ها را توجیه کرد؟

۸. یک راننده اتومبیل در اثر تصادف شدید فوت کرده و جمجمه او در اتوپسی، باز شده است. یک هماتوم وسیع زیر سخت‌شامه در حفره جمجمه‌ای میانی مشاهده می‌گردد. به دلیل تجمع سریع خون در داخل جمجمه، فشار بر مغز در بالای چادرینه مخچه افزایش یافته است. آنکوس لوب گیجگاهی از درون سوراخ چادرینه مخچه به پایین رانده شده است. به نظر شما، این تغییرات داخل جمجمه، چه

تأثیری بر مغز میانی این بیمار داشته است؟
۹. یک دختر ۳ ماهه به مطب آمده، زیرا مادرش نسبت به اندازه بزرگ سر نگران او است. مادر مشکل دیگری را در دخترش ذکر نمی‌کند. در معاینه، قطر سر بیش از حد طبیعی است؛ ملاج‌ها بزرگتر از حد طبیعی و نسبتاً سفت هستند. پوست سر براق و وریدهای آن متسع هستند. چشم‌ها طبیعی و رشد ذهنی و فیزیکی بیمار در محدوده طبیعی می‌باشد. تشخیص چیست؟ چه درمانی را به مادر این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟

۱۰. یک مرد ۲۰ ساله از سه ماه پیش به دوبینی دچار شده است. در معاینه، هر دو چشم در حالت استراحت، به طرف پایین و خارج متمایل شده‌اند. بیمار نمی‌تواند چشم‌ها را به داخل یا بالا بگرداند. افتادگی هر دو پلک فوقانی دیده می‌شود. هر دو مردمک گشاد هستند و به نور پاسخ نمی‌دهند. هیچ اختلال حسی و حرکتی در صورت وجود ندارد. حرکات اندام‌های فوقانی و تحتانی طبیعی است. اختلال حسی در پوست اندام‌های فوقانی و تحتانی وجود ندارد. آیا می‌توانید محل دقیق ضایعه را مشخص کنید؟ ضایعه یکطرفه است یا دوطرفه؟

۱۱. یک مرد ۵۷ ساله و مبتلا به فشار خون بالا، با تشخیص خونریزی به مغز میانی، احتمالاً از شاخه شریان مغزی خلفی، در بیمارستان بستری شده است. در معاینه، فلج عضلات بالابرنده پلک فوقانی، راست فوقانی، راست داخلی، راست تحتانی و مایل تحتانی در طرف راست مشاهده می‌شود. به علاوه، مردمک راست گشاد است و در هنگام تطابق و تابش نور مردمک تنگ نمی‌شود. اختلالی در چشم چپ وجود ندارد. بیش حساسیتی به لمس پوست نیمه چپ صورت و از بین رفتن حس پوستی در اندام فوقانی و تحتانی چپ تأیید می‌شود. همچنین حرکات پیچ و تاب آهسته و خود به خودی (آتتوز) در اندام تحتانی چپ مشاهده می‌شود. چگونه می‌توان تظاهرات بالینی را در این بیمار توجیه کرد؟

۱۲. یک زن ۴۱ ساله به دلیل ضایعه‌ای در مغز میانی بستری شده است. در معاینه، فلج عصب اکولوموتور در طرف چپ (فلج عضلات خارج چشمی به جز عضلات راست خارجی و مایل فوقانی) و از بین رفتن رفلکس‌های نور و تطابق در طرف چپ مشاهده می‌شود. ضعف عضلات (بدون آتروفی) در نیمه تحتانی صورت و نیمه راست زبان دیده می‌شود.

وجود ندارد. آیا می‌توانید محل دقیق ضایعه را در مغز میانی مشخص کنید؟

شواهدی از فلج اسپاستیک در اندام‌های فوقانی و تحتانی راست وجود دارد. هیچ اختلال حسی در سر، تنه یا اندام‌ها

پاسخنامه پرسش‌های بالینی https://t.me/Khu_medical تلگرام

می‌دهد. احساس درد و سوزش در پوست ناشی از درگیری هسته و نوار نخاعی عصب سه قلو در طرف راست می‌باشد. حرکت غیرطبیعی کام نرم و تثبیت چین صوتی راست به دلیل درگیری هسته اعصاب شوکی و واگ در طرف راست است. افتادگی پلک، انوفتالمی و میوز (سندرم هورنر) در اثر درگیری الیاف نزولی سمپاتیک روی می‌دهد. انحراف زبان به طرف راست، به دلیل درگیری هسته هیپوگلو سال راست می‌باشد (عضله جنیوگلو سوس راست فلج شده است). از بین رفتن حس درد و حرارت در طرف مقابل، ناشی از درگیری نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی است. این سندرم بالینی در پی قطع خون‌رسانی شریانی به یک ناحیه به شکل گوه در بخش خلفی - خارجی بصل‌النخاع و سطح تحتانی مخچه روی می‌دهد.

۴. اعصاب مغزی IX و X و بخش مغزی عصب XI در ناودانی بین زیتون‌ها و پایک‌های مخچه‌ای تحتانی از بصل‌النخاع خارج می‌شوند.

۵. در ارزیابی‌های بعدی مشخص شد که این دختر ۱۰ ساله، به آستروسیتوم پل دچار شده است. ضعف یکطرفه صورت همراه با ضعف عضله راست خارجی، به دلیل درگیری هسته‌های صورتی و ابدوسنت در طرف راست می‌باشد. فقدان اختلال حسی در صورت نشان می‌دهد که هسته حسی اصلی عصب سه قلو در دو طرف سالم است. ضعف حرکات اندام فوقانی و تحتانی چپ ناشی از درگیری الیاف قشری نخاعی در پل می‌باشد (می‌دانیم که اکثر این الیاف در محل تقاطع هرم‌ها در بصل‌النخاع به طرف مقابل می‌روند).

۶. وجود مردمک‌های ته سنجاقی نشان می‌دهد که عضلات تنگ‌کننده مردمک به شدت منقبض و عضلات گشادکننده مردمک فلج شده‌اند. عضلات گشادکننده مردمک الیاف سمپاتیک را دریافت می‌کنند که با نزول در پل، به ستون‌های خاکستری خارجی در بخش سینه‌ای نخاع می‌رسند. در اینجا الیاف سیناپس می‌کنند و خروجی سمپاتیک سینه‌ای - کمری تشکیل می‌گردد.

۱. تا زمانی که یکی از چهار عصب مغزی آخر درگیر نشده باشد، با قاطعیت نمی‌توان گفت که ضایعه در بصل‌النخاع قرار دارد. به عنوان نمونه، درگیری مسیرهای حسی صعودی یا مسیرهای نزولی ممکن است در اثر ضایعه‌ای در بصل‌النخاع، پل، مغز میانی یا نخاع باشد. اگر عصب زبانی حلقی درگیر شود رفلکس عقی زدن (تهوع) مختل می‌شود و حس چشایی در یک‌سوم خلفی زبان از بین می‌رود. اگر عصب واگ درگیر شود، برخی یا تمام علائم زیر مشاهده می‌شود: اختلال در حس ناحیه حلق، دشواری در بلع، برگشت مایعات از بینی همراه با عدم تقارن در حرکت کام نرم، خشونت صدا همراه با فلج عضلات حنجره. بخش مغزی عصب شوکی در داخل عصب واگ توزیع می‌شود و لذا ارزیابی این عصب به تنهایی میسر نیست. بخش نخاعی عصب شوکی که به عضلات استرنوکلییدوماستوئید و تراپیوس می‌رود، از نخاع منشأ می‌گیرد و تومورهای بصل‌النخاع بر آن اثر نمی‌گذارد. درگیری عصب هیپوگلو سال با آتروفی، پرش و فلج یک نیمه از زبان همراه است.

۲. (۱) در ناهنجاری آرنولد - کیاری، مخچه و بصل‌النخاع در بخش گردنی کانال مهره‌ای یافت می‌شوند. (۲) آری، هیدروسفالی در این اختلال شایع است. هیدروسفالی ممکن است ناشی از ناهنجاری در منافذ سقف بطن چهارم باشد که در شرایط طبیعی، به مایع مغزی - نخاعی اجازه می‌دهند تا به فضای زیر عنکبوتیه وارد شود. (۳) آری، میلوسیل در این ناهنجاری شایع است. علت به درستی روشن نیست، ولی برخی محققین معتقدند که میلوسل علت اولیه می‌باشد و وقتی رشد نامتناسب نخاع و ستون مهره‌ای وجود دارد، بخش تحتانی نخاع را به بافت‌های اطراف می‌چسباند. در نتیجه، مخچه و بصل‌النخاع از طریق سوراخ بزرگ جمجمه به داخل کانال مهره‌ای کشیده می‌شود.

۳. این بیمار به ترومبوز شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی یا شریان مهره‌ای در طرف راست دچار شده است. سرگیجه در اثر درگیری مخچه یا هسته‌های دهلیزی (یا هر دو) روی

در سطح کولیکولوس‌های فوقانی نسبت داد؛ تومور هسته‌های عصب سوم مغزی را در دو طرف درگیر کرده است. در نتیجه، افتادگی پلک، اگزوفتالمی و مردمک‌های متسع و ثابت در دو طرف دیده می‌شود. علت قرار گرفتن چشم‌ها در جهت پایین و خارج، عملکرد عضلات مایل فوقانی (عصب تروکلئار) و راست خارجی (عصب ابدوسنت) است.

۱۱. خونریزی در طرف راست تگمنتوم مغز میانی رخ داده که عصب سوم مغزی را درگیر کرده است. همچنین نوارهای صعودی عصب سه قلو در طرف چپ درگیر شده است. این الیاف پس از خروج از هسته‌های حسی عصب سه‌قلوی چپ، در خط وسط متقاطع می‌شوند و از طریق لمنیسک سه‌قلوی راست صعود می‌کنند. از بین رفتن حس جلدی در اندام‌های فوقانی و تحتانی چپ، به دلیل درگیری لمنیسک‌های نخاعی و داخلی راست می‌باشد. آتوز اندام تحتانی چپ به دلیل درگیری هسته قرمز راست است. عدم مشاهده اسپاسم در اندام‌های فوقانی و تحتانی چپ، نشانه عدم درگیری نوارهای نزولی راست است (فصل ۴ را ببینید).

۱۲. در اتوپسی، یک ضایعه عروقی در شاخه شریان مغزی خلفی مشاهده شده است. در ناحیه جسم سیاه و ساقه مغز در طرف چپ مغز میانی، نسج مغز به شدت نرم شده است. عصب اکولوموتور چپ در جریان عبور از ناحیه مبتلا به انفارکت، درگیر شده است. الیاف قشری - هسته‌ای که به هسته عصب صورتی و هسته هیپوگلو سال می‌روند، در جریان نزول از پایک مغزی چپ درگیر شده‌اند (این الیاف در خط وسط در سطح هسته‌ها متقاطع می‌شوند). به علاوه، الیاف قشری - نخاعی در طرف چپ درگیر شده‌اند (این الیاف در بصل‌النخاع متقاطع می‌شوند) و لذا فلج اسپاستیک اندام‌های فوقانی و تحتانی راست رخ داده است. لمنیسک‌های سه قلو و داخلی چپ آسیب ندیده‌اند و لذا اختلال حسی در طرف راست بدن وجود ندارد. این تظاهرات بالینی در سندرم وبر دیده می‌شوند.

۷. ناشنوایی و سرگیجه به دلیل ضایعه‌ای در هسته‌های شنوایی و دهلیزی در بخش فوقانی پل می‌باشد. دوبینی ناشی از درگیری هسته عصب ابدوسنت در طرف راست پل است. سردرد شدید و استفراغ به دلیل افزایش پیشرونده فشار داخل جمجمه در اثر یک تومور در پل می‌باشد. فلج نیمه راست صورت ناشی از درگیری هسته عصب صورتی در طرف راست است. اختلال حسی در پوست بخش میانی و تحتانی نیمه راست صورت، به دلیل درگیری هسته حسی اصلی عصب سه قلو می‌باشد.

۸. فتق آنکوس و خونریزی زیر سخت شامه، پایک مغزی طرف مقابل را به لبه تیز چادرینه فشار می‌دهد. تغییر شکل مغز میانی و تنگ شدن قنات مغزی، با انسداد خروجی مایع مغزی - نخاعی از بطن سوم به چهارم، افزایش فشار فوق چادرینه‌ای را تشدید می‌کند. در این شرایط، خونریزی شدید ممکن است در داخل مغز میانی رخ دهد و بر هسته‌های اعصاب سوم و چهارم مغزی و نوارهای صعودی و نزولی مهم اثر گذارد.

۹. این بیمار به هیدروسفالی دچار شده است. معاینه و تست‌های اختصاصی نشان می‌دهد که بطن‌های جانبی و سوم مغز، به دلیل انباشت مایع مغزی - نخاعی در این فضاها، به شدت متسع شده‌اند. جریان مایع مغزی - نخاعی از بطن سوم به چهارم مسدود شده است. پزشک بعد از رد احتمال کیست یا تومور، تشخیص آترزی یا ناهنجاری مادرزادی قنات مغزی را به عنوان عامل انسداد مطرح می‌کند. اگر این اختلال پیشرونده باشد، یعنی انسداد قنات کامل بوده و افزایش قطر سر با سرعت غیرطبیعی ادامه یابد، جراحی پیشنهاد می‌شود (مایع مغزی - نخاعی را می‌توان از بطن‌های جانبی یا سوم به فضای زیر عنکبوتیه یا به وریدهای گردن تغییر جهت داد).

۱۰. دو سال بعد بیمار فوت می‌کند. در اتوپسی، یک آستروسیتوم بزرگ دیده می‌شود که بخش مرکزی تگمنتوم را در سطح کولیکولوس‌های فوقانی درگیر کرده است. تمام علایم و نشانه‌های ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه دیده می‌شود. بخشی از این افزایش فشار ناشی از رشد تومور می‌باشد، اما بخش دیگر به دلیل انسداد قنات مغزی و ایجاد هیدروسفالی است.

تظاهرات بالینی بیمار را در هنگام اولین مراجعه به پزشک می‌توان به وجود توموری در ماده خاکستری مرکزی

پرسش‌های چندگزینه‌ای

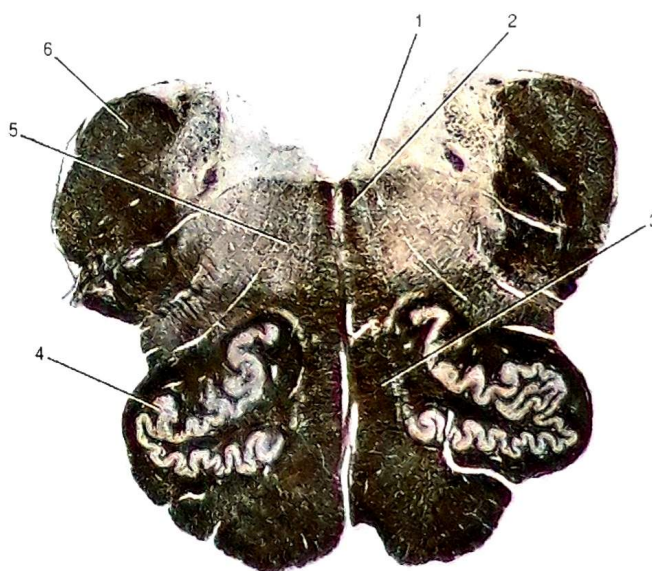


گزینه صحیح را انتخاب کنید.

۱. جملات زیر در رابطه با سطح قدامی بصل النخاع هستند:
 - الف) قطر هرم‌ها در قسمت تحتانی کاهش می‌یابد و با یکدیگر تقاطع می‌کنند.
 - ب) در طرفین خط وسط، یک برآمدگی بیضوی به نام زیتون وجود دارد که حاوی الیاف قشری - نخاعی است.
 - ج) عصب هیپوگلو سال در بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی ظاهر می‌شود.
 - د) عصب واگ در بین هرم و زیتون ظاهر می‌شود.
 - ه) عصب ابدوسنت در بین پل و بصل النخاع ظاهر می‌شود.
 ۲. جملات زیر در رابطه با بصل النخاع هستند:
 - الف) نیمه تحتانی کف بطن چهارم را نیمه فوقانی بصل النخاع می‌سازد.
 - ب) کانال مرکزی در سرتاسر طول بصل النخاع کشیده شده است.
 - ج) هسته گراسیلیس در زیر تکه گراسیل در سطح قدامی بصل النخاع قرار دارد.
 - د) لمنیسک‌های داخلی در نیمه فوقانی بصل النخاع متقاطع می‌شوند.
 - ه) مخچه در جلوی بصل النخاع قرار دارد.
 ۳. جملات زیر در رابطه با ساختمان داخلی نیمه تحتانی بصل النخاع هستند:
 - الف) یک چهارم الیاف قشری - نخاعی در محل تقاطع هرم‌ها متقاطع می‌شوند.
 - ب) کانال مرکزی نخاع در بالا به داخل بصل النخاع ادامه نمی‌یابد.
 - ج) ماده ژلاتینی در ادامه هسته نوار نخاعی عصب سه‌قلو قرار نمی‌گیرد.
 - د) لمنیسک داخلی را نوار نخاعی - تالاموسی قدامی و نوار نخاعی - بامی می‌سازند.
 - ه) الیاف قوسی داخلی از هسته گراسیلیس و هسته کوئثاتوس می‌آیند.
 ۴. جملات زیر در رابطه با ساختمان داخلی نیمه فوقانی بصل النخاع هستند:
 - الف) تشکیلات مشبک مشتمل است بر الیاف عصبی (هیچ
- سلول عصبی ندارد).
 - ب) هسته آمیگوس هسته حرکتی عصب واگ، بخش مغزی عصب شوکی، و عصب هیپوگلو سال را تشکیل می‌دهد.
 - ج) هسته خلفی واگ و هسته‌های دهلیزی در زیر کف بطن چهارم قرار دارند.
 - د) دسته طولی داخلی، مجموعه‌ای از الیاف صعودی در طرفین خط وسط است.
 - ه) پایک مخچه‌ای تحتانی، پل را به مخچه وصل می‌کند.
۵. جملات زیر در رابطه با پدیده آرنولد - کیاری هستند:
 - الف) یک ناهنجاری اکتسابی است.
 - ب) خروجی‌های سقف بطن چهارم ممکن است مسدود شود.
 - ج) مخچه هرگز از درون سوراخ بزرگ جمجمه به پایین نمی‌آید.
 - د) این اختلال با انواع مختلف دوشاخه‌شدگی مهره (اسپاینا بیفیدا) همراه نیست.
 - ه) انجام پونکسیون نخاعی در این شرایط اشکال ندارد.
 ۶. جملات زیر در رابطه با سندرم داخلی بصل النخاع هستند:
 - الف) زبان در طرف مقابل فلج می‌شود.
 - ب) همی‌پلژی در همان طرف روی می‌دهد.
 - ج) حس عمقی و حرکت در همان طرف مختل می‌شود.
 - د) علت آن، ترومبوز شاخه‌ای از شریان مهره‌ای است که به بصل النخاع می‌رود.
 - ه) فلج صورت در طرف مقابل روی می‌دهد.
 ۷. جملات زیر در رابطه با سندرم خارجی بصل النخاع هستند:
 - الف) ترومبوز شریان مخچه‌ای قدامی تحتانی می‌تواند این سندرم را ایجاد کند.
 - ب) هسته آمیگوس در همان طرف ممکن است آسیب ببیند.
 - ج) حس درد و حرارت صورت در طرف مقابل ممکن است مختل شود.
 - د) حس درد و حرارت در تنه و اندام‌ها در طرف مقابل ممکن است مختل شود.
 - ه) تشنج ممکن است روی دهد.

(در رابطه با سؤالات ۸ تا ۱۳): مشخص کنید که هر یک از شماره‌ها در شکل ۳۴-۵، چه ناحیه‌ای را نشان می‌دهد.

- | | |
|-------------|--------------------------|
| ۸. شماره ۱ | الف) پایک مخچه‌ای تحتانی |
| ۹. شماره ۲ | ب) لمنیسک داخلی |
| ۱۰. شماره ۳ | ج) هسته زیرزبانی |
| ۱۱. شماره ۴ | د) تشکیلات مشبک |
| ۱۲. شماره ۵ | ه) هیپچکدام |
| ۱۳. شماره ۶ | |



شکل ۳۴-۵ بررسی میکروسکوپی برش عرضی بصل النخاع.

راهنما: در هر شماره پاسخ درست را انتخاب کنید:

۱۴. جملات زیر در رابطه با پل هستند:

- الف) عصب سه قلو از سطح خارجی پل خارج می‌شود.
 ب) عصب زبانی - حلقی از سطح قدامی ساقه مغز، در ناودان بین پل و بصل النخاع خارج می‌شود.
 ج) شریان بازیلا در یک ناودان مرکزی در سطح قدامی پل قرار می‌گیرد.

د) اکثر الیافی که در سطح خلفی پل قرار دارند، در طرف خارج متقارب می‌شوند تا پایک مخچه‌ای میانی را بسازند.

ه) پل نیمه تحتانی کف بطن چهارم را می‌سازد.

۱۵. کدام یک از جملات زیر در مورد سطحی که این ساختارها در آن قرار گرفته‌اند صحیح است:
 الف) هسته قرمز در داخل مغز میانی قرار دارد.

ب) کولیکولوس صورتی در بخش فوقانی پل قرار دارد.
 ج) هسته حرکتی عصب سه قلو در داخل بخش تحتانی پل قرار دارد.

د) هسته ابدوسنت در داخل بخش فوقانی پل قرار دارد.
 ه) هسته تروکلئار در داخل مغز میانی در سطح کولیکولوس فوقانی قرار دارد.

۱۶. جملات زیر در رابطه با سطح خلفی پل هستند:
 الف) در خارج شیار میانی، یک برآمدگی طویل به نام برآمدگی خارجی وجود دارد.

ب) کولیکولوس صورتی حاصل چرخش ریشه عصب صورتی به دور هسته عصب ابدوسنت است.

ج) کف بخش تحتانی شیار محدودکننده، حاوی رنگدانه است و ماده آهن‌دار نامیده می‌شود.

د) ناحیه دهلیزی در طرف داخل شیار محدودکننده قرار دارد.

ه) مخچه در جلوی پل قرار دارد.

۱۷. جملات زیر در رابطه با برش عرضی نیمه تحتانی پل هستند:

الف) هسته‌های پل در بین الیاف پلی عرضی قرار دارند.
 ب) هسته‌های دهلیزی در طرف داخل هسته ابدوسنت قرار دارند.

ج) جسم دوزنقه‌ای از الیافی تشکیل شده که از هسته‌های عصب صورتی می‌آیند.

د) تگمنتوم بخشی از پل است که در جلوی جسم دوزنقه‌ای قرار می‌گیرد.

ه) دسته طولی داخلی در بالای کف بطن چهارم در طرفین خط وسط قرار دارد.

۱۸. جملات زیر در رابطه با برش عرضی نیمه فوقانی پل هستند:

الف) هسته حرکتی عصب سه قلو در طرف خارج هسته حسی اصلی در تگمنتوم قرار دارد.

ب) لمنیسک داخلی به گونه‌ای می‌چرخد که محور بلند آن در جهت عمودی قرار می‌گیرد.

ج) دسته‌های الیاف قشری - نخاعی در میان الیاف پلی عرضی قرار می‌گیرد.

د) دسته طولی داخلی، تالاموس را به هسته نخاعی عصب سه قلو متصل می‌کند.

ه) ریشه حرکتی عصب سه قلو، بسیار بزرگتر از ریشه حسی

آن است.

۱۹. جملات زیر در رابطه با پل هستند:

الف) پل در بالا با زین ترکی استخوان اسفنویید مجاورت دارد.

ب) پل در حفره جمجمه‌ای میانی قرار دارد.

ج) تومورهای گلیال پل نادر هستند.

د) الیاف قشری - پلی به هسته‌های پل ختم می‌شوند.

ه) پل خون را از شریان کاروتید داخلی دریافت می‌کند.

تحتانی خارج می‌شود.

ج) بازوی فوقانی از کولیکولوس فوقانی به جسم زانویی داخلی می‌رود.

د) حفره مغز میانی، قنات مغزی نامیده می‌شود.

ه) پایک مغزی حد خارجی حفره بین پایکی است.

۲۷. جملات زیر در رابطه با مغز میانی هستند:

الف) هسته اکولوموتور در داخل آن، در سطح کولیکولوس تحتانی قرار دارد.

ب) عصب تروکلئار از سطح قدامی مغز میانی خارج می‌شود و تمام الیاف آن در پرده بصل‌النخاعی فوقانی تقاطع می‌کنند.

ج) هسته تروکلئار در ماده خاکستری مرکزی، در سطح کولیکولوس تحتانی قرار دارد.

د) لمنیسک‌ها در طرف داخل ماده خاکستری مرکزی قرار دارند.

ه) لمنیسک سه‌قلو در جلوی لمنیسک داخلی قرار دارد.

۲۸. جملات زیر در رابطه با ساختارهای داخلی مغز میانی هستند:

الف) تکتوم در پشت قنات مغزی قرار دارد.

ب) پایک مغزی در طرفین در جلوی پشت جسم سیاه قرار دارد.

ج) تگمنتوم در جلوی جسم سیاه قرار دارد.

د) ماده خاکستری مرکزی، هسته‌های قرمز را در بر می‌گیرد.

ه) تشکیلات مشبک به نیمه تحتانی مغز میانی محدود است.

۲۹. جملات زیر در رابطه با کولیکولوس‌های مغز میانی هستند:

الف) کولیکولوس‌ها در تگمنتوم قرار دارند.

ب) کولیکولوس‌های فوقانی با رفلکس‌های بینایی در ارتباط هستند.

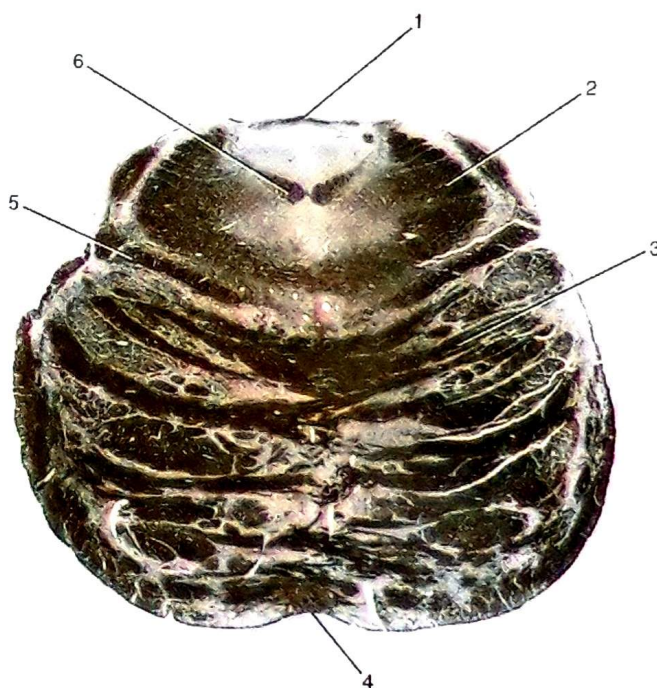
ج) کولیکولوس‌های تحتانی در سطح هسته‌های عصب اکولوموتور قرار دارند.

د) کولیکولوس‌های تحتانی با رفلکس‌های بویایی در ارتباط هستند.

ه) کولیکولوس‌های فوقانی در سطح هسته‌های تروکلئار قرار دارند.

۳۰. جملات زیر در رابطه با هسته‌های عصب سوم مغزی هستند:

الف) هسته اکولوموتور در طرف خارج ماده خاکستری مرکزی قرار دارد.



شکل ۳۵-۵ بررسی میکروسکوپی برش عرضی پل.

(در رابطه با سؤالات ۲۰ تا ۲۵): مشخص کنید که هر یک از

شماره‌ها در شکل ۳۵-۵، چه ناحیه‌ای را نشان می‌دهد.

۲۰. شماره ۱ الف) ناودان بازیلا

۲۱. شماره ۲ ب) دسته طولی داخلی

۲۲. شماره ۳ ج) پایک مخچه‌ای فوقانی

۲۳. شماره ۴ د) پرده بصل‌النخاعی فوقانی

۲۴. شماره ۵ ه) هیچکدام

۲۵. شماره ۶

راهنما: در هر شماره پاسخ درست را انتخاب کنید:

۲۶. جملات زیر در رابطه با مغز میانی هستند:

الف) مغز میانی در بالا از میان کناره‌های آزاد و ثابت چادرینه مخچه می‌گذرد.

ب) عصب اکولوموتور از سطح خلفی در زیر کولیکولوس‌های

- (ج) سندرم داخلی بصل النخاع در طرف چپ
(د) سندرم خارجی بصل النخاع در طرف راست
(ه) سندرم داخلی بصل النخاع در طرف راست

یک دختر ۷ ساله به دوبینی دچار شده است. معاینه نشان می‌دهد که دوبینی در هنگام نگاه کردن به طرف چپ، تشدید می‌شود. همچنین فلج حرکتی خفیف در اندام تحتانی راست، بدون اسپاسم دیده می‌شود. به علاوه، فلج خفیف در کل نیمه چپ صورت وجود دارد.

۳۸. براساس این یافته‌ها، تمام جملات زیر صحیح است، به جز:

- (الف) دوبینی به دلیل ضعف عضله راست خارجی در چشم چپ ایجاد شده است.
(ب) فلج کامل نیمه چپ صورت، به دلیل درگیری هسته صورتی چپ یا عصب آن ایجاد شده است.
(ج) همی‌پارزی خفیف در طرف راست، در اثر آسیب نوار قشری - نخاعی راست ایجاد شده است.
(د) MRI یک تومور را در بخش تحتانی پل در طرف چپ نشان می‌دهد.

(ه) هسته ابدوسنت چپ آسیب دیده است.

یک زن ۴۲ ساله به دلیل سردرد شدید و پیوسته به پزشک مراجعه کرده است. در ابتدا سردرد پیوسته نبوده و در طی شب رخ می‌داد. در حال حاضر، سردرد در تمام شبانه‌روز و در کل سر احساس می‌شود. بیمار به تازگی به تهوع و استفراغ دچار شده است. در طی هفته اخیر، بیمار در نگاه به آینه متوجه شده که مردمک راست بسیار بزرگتر از مردمک چپ است. افتادگی پلک فوقانی راست مشاهده می‌شود.

۳۹. در معاینه، تمام موارد زیر مشاهده می‌شود، به جز:

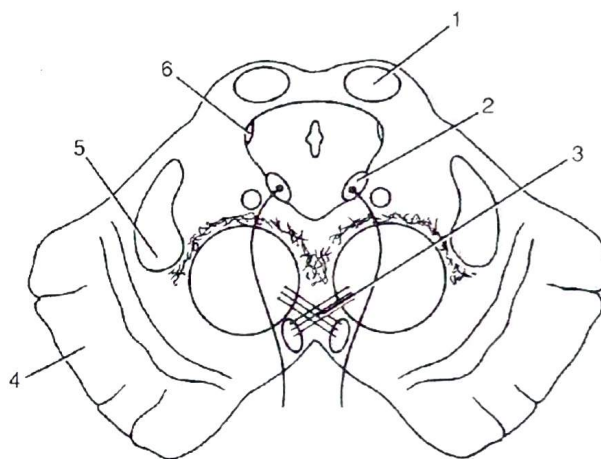
- (الف) ضعف در بالا بردن پلک فوقانی راست
(ب) پتوز شدید چشم راست
(ج) اتساع شدید مردمک راست
(د) ادم پایی دوطرفه در معاینه با افتالموسکوپ
(ه) عملکرد طبیعی عضله مایل فوقانی در دو طرف
(و) اسپاسم خفیف عضلات اندام تحتانی چپ
(ز) آتاکسی اندام فوقانی راست
(ح) از بین رفتن حس چشایی در یک سوم خلفی زبان در طرف چپ

۴۰. براساس این یافته‌ها، کدام تشخیص مطرح می‌شود؟

(ب) بخش سمپاتیک هسته اکولوموتور، هسته ادینگروسفال نامیده می‌شود.

(ج) هسته اکولوموتور در پشت قنات مغزی قرار دارد.
(د) الیاف عصب اکولوموتور از درون هسته قرمز عبور می‌کنند.

(ه) هسته اکولوموتور در مجاورت دسته طولی خارجی قرار دارد.



شکل ۳۶-۵ برش عرضی مغز میانی.

(در رابطه با سؤالات ۳۱ تا ۳۶): مشخص کنید که هر یک از شماره‌ها در شکل ۳۶-۵، چه ناحیه را نشان می‌دهد.

- | | |
|-------------|-----------------------|
| ۳۱. شماره ۱ | (الف) دسته طولی داخلی |
| ۳۲. شماره ۲ | (ب) کولیکولوس تحتانی |
| ۳۳. شماره ۳ | (ج) لمنیسک داخلی |
| ۳۴. شماره ۴ | (د) هسته تروکلئار |
| ۳۵. شماره ۵ | (ه) هیچکدام |
| ۳۶. شماره ۶ | |

شرح حال‌های زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید.

یک مرد ۶۳ ساله به دلیل دشواری در بلع، خشونت صدا و سرگیجه به پزشک مراجعه کرده است. تمام این علائم ناگهان از ۴ روز پیش آغاز شده است. در معاینه، از بین رفتن رفلکس عق‌زدن (تهوع) در طرف چپ، از بین رفتن حس درد در نیمه چپ صورت، و فلج چین صوتی چپ تأیید می‌شود.

۳۷. براساس این یافته‌ها، کدام تشخیص مطرح می‌شود؟

- (الف) تومور منژ در حفره جمجمه‌ای خلفی در طرف راست
(ب) سندرم خارجی بصل النخاع در طرف چپ

(ج) میگردن شدید
(د) خونریزی در نیمکره چپ مخ
(ه) تومور نیمه چپ مغز میانی

(الف) تومور نیمکره چپ مخ
(ب) تومور نیمه راست مغز میانی در سطح کولیکولوس‌های فوقانی

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



عصب شوکی را تشکیل می‌دهد. (د): دسته طولی داخلی دسته‌ای از الیاف صعودی و نزولی است که در پشت لمنیسک داخلی در طرفین خط وسط قرار دارد. (ه): پایک مخچه‌ای تحتانی، بصل النخاع را به مخچه متصل می‌کند. ۵. ب پاسخ صحیح است. در پدیده آرنولد-کیاری، خروجی‌های سقف بطن چهارم ممکن است مسدود شوند. (الف): این یک ناهنجاری مادرزادی است. (ج): تونسیل مخچه ممکن است از خلال سوراخ بزرگ جمجمه فتق یابد. (د): پدیده آرنولد-کیاری معمولاً با انواع مختلف دو شاخه‌شدگی مهره همراه است. (ه): پونکسیون کمری در این شرایط خطرناک است.

۶. د پاسخ صحیح است. سندرم داخلی بصل النخاع معمولاً به دلیل ترومبوز شاخه‌ای از شریان مهره‌ای است که به بصل النخاع می‌رود. (الف): زبان در همان طرف فلج می‌شود. (ب): همی‌پلژی طرف مقابل روی می‌دهد. (ج): اختلال در حس موقعیت و حرکت دیده می‌شود. (ه): هیچ فلج صورت وجود ندارد.

۷. ب پاسخ صحیح است. در سندرم خارجی بصل النخاع، هسته آمیگوس همان طرف ممکن است آسیب ببیند. (الف): علت اختلال ممکن است ترومبوز شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی باشد. (ج): حس درد و حرارت در همان طرف صورت ممکن است از بین برود. (د): اختلال در حس درد و حرارت در همان طرف تنه و اندام‌ها ممکن است روی دهد. (ه): تشنج معمولاً روی نمی‌دهد.

۸. ج پاسخ صحیح است.

۹. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، دسته طولی داخلی است.

۱۰. ب پاسخ صحیح است.

۱۱. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، هسته زیتونی تحتانی است.

۱۲. د پاسخ صحیح است.

۱۳. الف پاسخ صحیح است.

۱. الف پاسخ صحیح است. قطر هرم‌های بصل النخاع در پایین کاهش می‌یابد و تقاطع هرم‌ها روی می‌دهد. (ب): در طرفین خط وسط بر روی سطح قدامی بصل النخاع و در خارج هرم‌ها، یک برآمدگی بیضوی به نام زیتون وجود دارد که حاوی هسته زیتونی است و الیاف قشری - نخاعی ندارد. (ج): عصب زیرزبانی از بین هرم و زیتون ظاهر می‌شود. (د): عصب واگ از بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی ظاهر می‌شود. (ه): عصب ابدوسنت از بین پل و بصل النخاع ظاهر می‌شود.

۲. الف پاسخ صحیح است. نیمه تحتانی کف بطن چهارم را نیمه فوقانی بصل النخاع تشکیل می‌دهد. (ب): کانال مرکزی در بصل النخاع به نیمه تحتانی محدود است. (ج): هسته گراسیلیس در زیر تکه گراسیل در سطح خلفی بصل النخاع قرار دارد. (د): تقاطع لمنیسک‌های داخلی در نیمه تحتانی بصل النخاع روی می‌دهد. (ه): مخچه در پشت بصل النخاع قرار دارد.

۳. ه پاسخ صحیح است. الیاف قوسی داخلی از هسته گراسیلیس و هسته کونئاتوس ظاهر می‌شوند. (الف): $\frac{3}{4}$ الیاف قشری - نخاعی در محل تقاطع هرم‌ها، از یک طرف به طرف دیگر بصل النخاع می‌روند. (ب): ادامه فوقانی کانال مرکزی نخاع، به داخل بصل النخاع می‌رسد. (ج): ماده ژلاتینی در ادامه هسته بخش نخاعی عصب سه قلو است. (د): لمنیسک داخلی را آکسون‌های سلول‌های واقع در هسته گراسیلیس و هسته کونئاتوس می‌سازند؛ این آکسون‌ها پس از تقاطع در خط وسط به شکل الیاف قوسی داخلی، به طرف تالاموس صعود می‌کنند.

۴. ج پاسخ صحیح است. هسته خلفی واگ و هسته‌های دهلیزی در زیر کف بطن چهارم قرار دارند. (الف): تشکیلات مشبک در نیمه فوقانی بصل النخاع، شامل آمیزه‌ای از الیاف عصبی و سلول‌های عصبی کوچک است. (ب): هسته آمیگوس هسته حرکتی زبانی - حلقی، واگ، و بخش مغزی

۱۴. ج پاسخ صحیح است. شریان بازیلار در یک ناودان مرکزی بر روی سطح قدامی پل قرار دارد. (الف) عصب سه قلو از سطح قدامی پل ظاهر می‌شود. (ب): عصب زبانی - حلقی از سطح قدامی بصل النخاع در ناودان بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی ظاهر می‌شود. (د): الیاف موجود بر سطح قدامی پل متقارب می‌شوند و پایک مخچه‌ای میانی را می‌سازند. (ه) پل نیمه فوقانی کف بطن چهارم را تشکیل می‌دهد.

۱۵. الف پاسخ صحیح است. هسته قرمز در داخل مغز میانی قرار دارد. (ب): کولیکولوس صورتی در نیمه تحتانی پل قرار دارد. (ج): هسته حرکتی عصب سه قلو در داخل نیمه فوقانی پل قرار دارد. (د): هسته ابدوسنت در داخل نیمه تحتانی پل قرار دارد. (ه): هسته تروکلئار در داخل مغز میانی در سطح کولیکولوس تحتانی قرار دارد.

۱۶. ب پاسخ صحیح است. کولیکولوس صورتی در سطح خلفی پل قرار دارد و حاصل پیچش ریشه عصب صورتی حول هسته عصب ابدوسنت است. (الف): برآمدگی داخلی در طرف خارج شیار میانی قرار دارد. (ج): کف بخش فوقانی شیار محدودکننده، رنگدانه‌دار است و ماده آهن‌دار نامیده می‌شود. (د): ناحیه دهلیزی در طرف خارج شیار محدودکننده قرار دارد. (ه): مخچه در پشت پل قرار دارد.

۱۷. الف پاسخ صحیح است. هسته‌های پل بین الیاف پلی عرضی قرار دارند. (ب): هسته‌های دهلیزی در طرف خارج هسته ابدوسنت قرار دارند. (ج): جسم دوزنقه‌ای را الیافی تشکیل می‌دهند که از هسته‌های حلزونی و هسته‌های جسم دوزنقه‌ای می‌آیند. (د): تگمنتوم بخشی از پل است که در پشت جسم دوزنقه‌ای قرار دارد. (ه): دسته طولی داخلی در زیر کف بطن چهارم و در طرفین خط وسط قرار دارد.

۱۸. ج پاسخ صحیح است. در پل، دسته‌های الیاف قشری - پلی در میان الیاف پلی عرضی قرار می‌گیرند. (الف): هسته حرکتی عصب سه قلو، در طرف داخل هسته حسی اصلی در تگمنتوم پل قرار دارد. (ب): در نیمه فوقانی پل، لمنیسک داخلی به گونه‌ای می‌چرخد که محور طولی آن در جهت عرضی قرار می‌گیرد. (د): دسته طولی داخلی، مسیر اصلی است که هسته‌های دهلیزی و حلزونی را به هسته‌های تنظیم‌کننده عضلات خارجی چشم (اکولوموتور، تروکلئار و ابدوسنت) مرتبط می‌کند. (ه): ریشه حرکتی عصب سه قلو از ریشه حسی بسیار کوچکتر است.

۱۹. د پاسخ صحیح است. در پل، الیاف قشری - پلی به هسته‌های پل خاتمه می‌یابند. (الف): پل در جلو با زین ترکی استخوان اسفنوئید مجاور است. (ب): پل در حفره جمجمه‌ای خلفی قرار دارد. (ج): آستروسیتوم پل شایعترین تومور ساقه مغز است. (ه): خونرسانی به پل، بر عهده شریان بازیلار است.

۲۰. د پاسخ صحیح است.

۲۱. ج پاسخ صحیح است.

۲۲. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، الیاف پلی عرضی است.

۲۳. الف پاسخ صحیح است.

۲۴. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، لمنیسک داخلی است.

۲۵. ب پاسخ صحیح است.

۲۶. د پاسخ صحیح است. حفره مغز میانی، قنات مغزی نامیده می‌شود. (الف): مغز میانی در بالا از طریق دهانه‌ای در چادرینه مخچه، با زین ترکی ارتباط دارد. (ب): عصب اکولوموتور از سطح قدامی مغز میانی در سطح کولیکولوس‌های فوقانی ظاهر می‌شود (شکل ۲۵-۵). (ج): بازوی فوقانی از کولیکولوس فوقانی به جسم زانویی خارجی و نوار بینایی می‌رود و با اعمال بینایی همراه است (شکل ۲۳-۵). (ه): حفره بین پایکی در طرف خارج به پایک مغزی محدود است (شکل ۲۵-۵).

۲۷. ج پاسخ صحیح است. هسته تروکلئار در ماده خاکستری مرکزی مغز میانی در سطح کولیکولوس تحتانی قرار دارد. (الف): در مغز میانی، هسته اکولوموتور در سطح کولیکولوس فوقانی قرار دارد (شکل ۲۵-۵). (ب): عصب تروکلئار در سطح خلفی مغز میانی ظاهر می‌شود و در پرده بصل النخاعی فوقانی به‌طور کامل تقاطع می‌کند (شکل ۲۵-۵). (د): لمنیسک‌ها در طرف خارج ماده خاکستری مرکزی قرار دارد (شکل ۲۵-۵). (ه): لمنیسک سه قلو در پشت لمنیسک داخلی قرار دارد.

۲۸. الف پاسخ صحیح است. تکتوم بخشی از مغز میانی است که در پشت قنات مغزی قرار دارد (شکل ۲۴-۵). (ب): در مغز میانی، پایک‌های مغزی در جلوی ماده سیاه قرار دارند (شکل ۲۵-۵). (ج): تگمنتوم در پشت ماده سیاه قرار دارد (شکل ۲۵-۵). (د): ماده خاکستری مرکزی، قنات مغزی را در برمی‌گیرد (شکل ۲۵-۵). (ه): تشکیلات مشبک در سرتاسر مغز میانی وجود دارند.

۲۹. ب پاسخ صحیح است. کولیکولوس‌های فوقانی مغز میانی،

۳۵. ج پاسخ صحیح است.
۳۶. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، هسته مزانسفالیک عصب سه قلو است.
۳۷. ب پاسخ صحیح است.
۳۸. ج پاسخ صحیح است. همی پارزی راست به دلیل آسیب نوار قشری - نخاعی در نیمه چپ پل می باشد. نوار قشری - نخاعی از درون بصل النخاع نزول می کند و در محل تقاطع هرم ها به طرف مقابل می رود. در ارزیابی های بعدی، وجود یک گلیوم در نیمه چپ بخش تحتانی پل تأیید می شود.
۳۹. ح پاسخ صحیح است. حس چشایی در یک سوم خلفی زبان، از طریق عصب زبانی حلقی به بصل النخاع منتقل می شود.
۴۰. ب پاسخ صحیح است. ترکیبی از افزایش فشار داخل جمجمه (سردرد، استفراغ و ادم دوطرفه پایی)، درگیری عصب سوم مغزی راست (پتوز، اتساع مردمک و ضعف در بالابردن چشم راست)، اسپاسم اندام تحتانی چپ (نوارهای قشری - نخاعی راست)، و آتاکسی اندام فوقانی راست (ارتباطات مخچه ای در طرف راست)، تشخیص یک تومور داخل جمجمه را در نیمه راست مغز میانی در سطح کولیکولوس های فوقانی مطرح می کند که با MRI قابل تأیید است.

- با رفلکس های بینایی ارتباط دارند. (الف): کولیکولوس ها در تکتوم قرار دارند (شکل ۵-۲۵). (ج): کولیکولوس های تحتانی در سطح هسته های عصب تروکلئار قرار دارند (شکل ۵-۲۵). (د): کولیکولوس های تحتانی با رفلکس های شنوایی ارتباط دارند. (ه): کولیکولوس های فوقانی در سطح هسته های قرمز هستند (شکل ۵-۲۵).
۳۰. د پاسخ صحیح است. الیاف عصبی که از هسته اکولوموتور می آیند، از خلال هسته قرمز عبور می کنند. (الف) هسته اکولوموتور در ماده خاکستری مرکزی قرار دارد (شکل ۵-۲۵). (ب) بخش پاراسمپاتیک هسته اکولوموتور، هسته ادینگر - وستفال نامیده می شود. (ج): هسته اکولوموتور در جلوی قنات مغزی قرار دارد (شکل ۵-۲۵). (ه): هسته اکولوموتور در مجاورت دسته طولی داخلی قرار دارد (شکل ۵-۲۵).
۳۱. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، کولیکولوس فوقانی است.
۳۲. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، هسته اکولوموتور است.
۳۳. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، تقاطع نوار روبرو اسپینال است.
۳۴. ه پاسخ صحیح است. این ساختارها، الیاف قشری - نخاعی و قشری - هسته ای هستند.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



اهداف این فصل

- مرور ساختار و عملکرد مخچه
- شرح ارتباطات آوران و وابران مخچه در سیستم عصبی مرکزی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

معاینه طبیعی است.

هیپوتونی، لرزش در استراحت، لرزش در فعالیت، و دیس‌دیادوکوکینزی در طرف راست، همراه با شرح حال بیمار، نشانگر بیماری نیمه راست مخچه است. CT اسکن تومور را در نیمکره راست مخچه نشان می‌دهد.

توجه به ساختمان و ارتباطات عصبی مخچه، و به ویژه اطلاع از این که نیمکره راست مخچه بر تون عضلات اسکلتی همان طرف اثر می‌گذارد، به تشخیص کمک می‌کند.

مخچه نقش بسیار مهمی در کنترل وضعیت بدن و حرکات ارادی دارد. مخچه در انقباض خفیف عضلات ارادی، هماهنگی فعالیت آنها، و شل شدن عضلات آنتاگونیست به شکل ناخودآگاه نقش دارد. پیشنهاد می‌شود عملکرد مخچه با دیگر بخش‌های دستگاه عصبی مرکزی به خاطر سپرده شود، زیرا در فهم مطالب کمک بزرگی خواهد کرد. باید بدانیم که هر نیمکره مخچه، حرکات عضلانی را در همان سمت بدن کنترل می‌کند. مخچه به‌طور مستقیم با نورون‌های حرکتی تحتانی ارتباط ندارد، ولی تأثیر خود را از طریق قشر مخ و ساقه مغز اعمال می‌کند.

یک زن ۵۶ ساله به دلیل اشکال در راه رفتن به پزشک مراجعه کرده است. بیمار در هنگام راه رفتن، بدن خود را به سمت راست منحرف می‌کند. خانواده بیمار اخیراً متوجه شده‌اند که وی در حفظ تعادل در حالت ایستاده دچار مشکل است و بیمار پاهای خود را با فاصله از یکدیگر نگه می‌دارد تا به حفظ تعادل کمک کند.

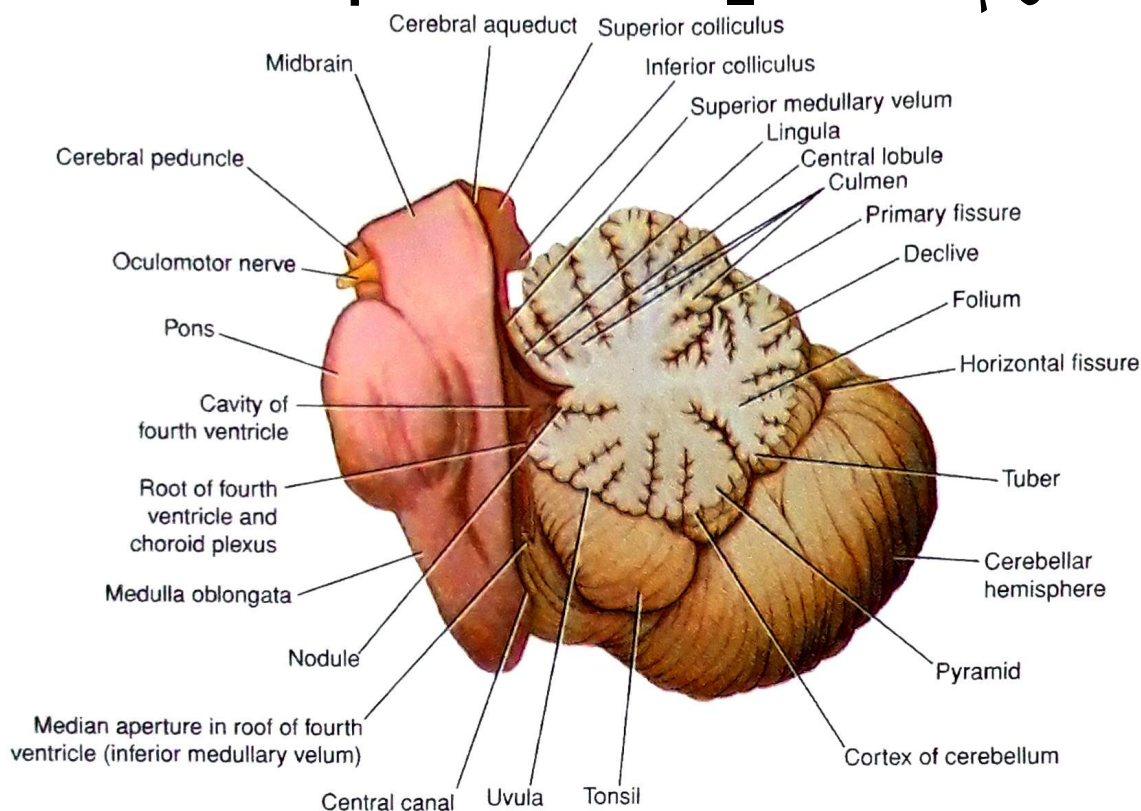
در معاینه، تون عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی راست کاهش یافته است. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که دست‌های خود را در حالت کشیده در جلوی روی خود نگه دارد، لرزش در طرف راست کاملاً مشهود است. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که با انگشت سبابه راست نوک بینی خود را لمس کند، انقباضات عضلانی نامنظم باعث برخورد شدید انگشت با بینی یا سایر نقاط صورت می‌شود (این کار با انگشت سبابه چپ به درستی انجام می‌گیرد). وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که پروناسیون و سوپیناسیون سریع ساعد را انجام دهد، در طرف چپ مشکلی دیده نمی‌شود، اما در طرف راست، حرکات کند و نامنظم است. ادم پای خفیف در هر دو چشم دیده می‌شود. سایر یافته‌های

نمای ظاهری مخچه

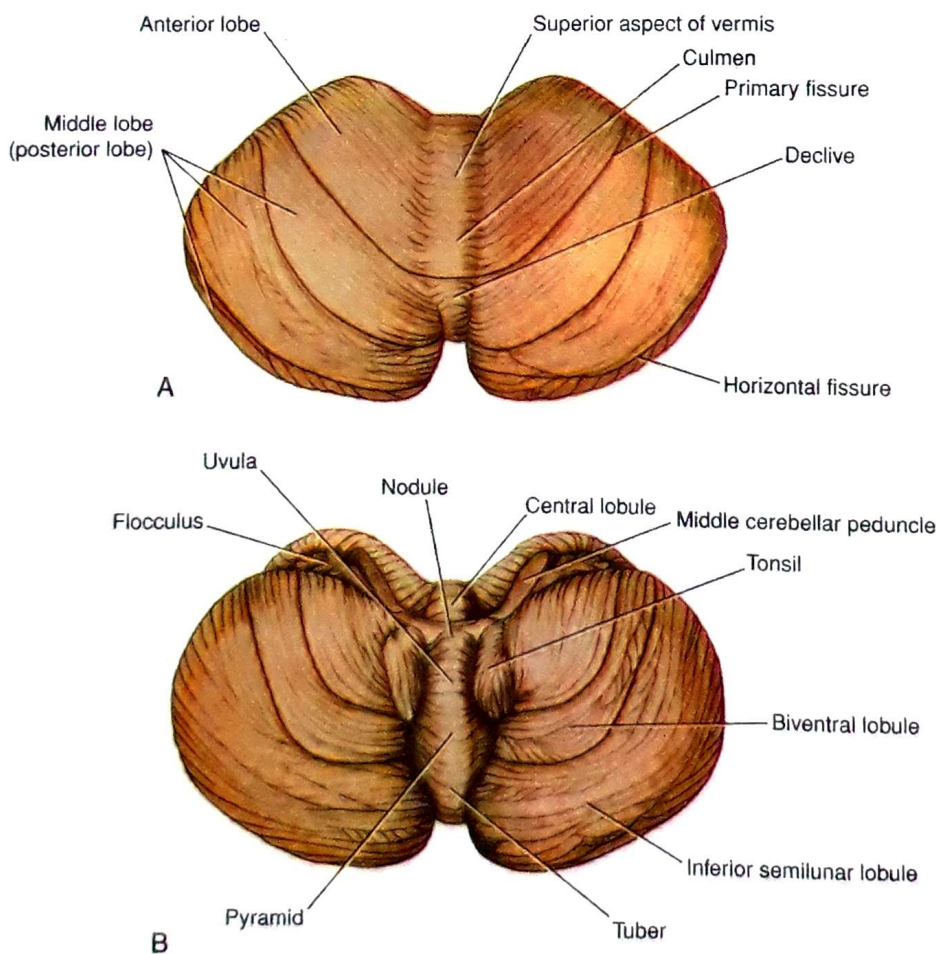
فوقانی، میانی و تحتانی، مخچه را به سطح خلفی ساقه مغز متصل می‌کنند (شکل‌های ۱-۱۲ و ۱۸-۵).

مخچه به سه لوب اصلی تقسیم می‌شود: **لوب قدامی**، **لوب میانی**، و **لوب فلوکولوندولار**. لوب قدامی را می‌توان در سطح فوقانی مخچه مشاهده کرد؛ یک شیار وسیع V شکل به نام **شیار اولیه**، آن را از لوب میانی جدا می‌کند (شکل‌های ۲-۶ و ۳-۶). لوب میانی (که گاه لوب خلفی نامیده می‌شود) بزرگترین بخش مخچه است و در بین شیارهای اولیه و **اوولوندولار** قرار

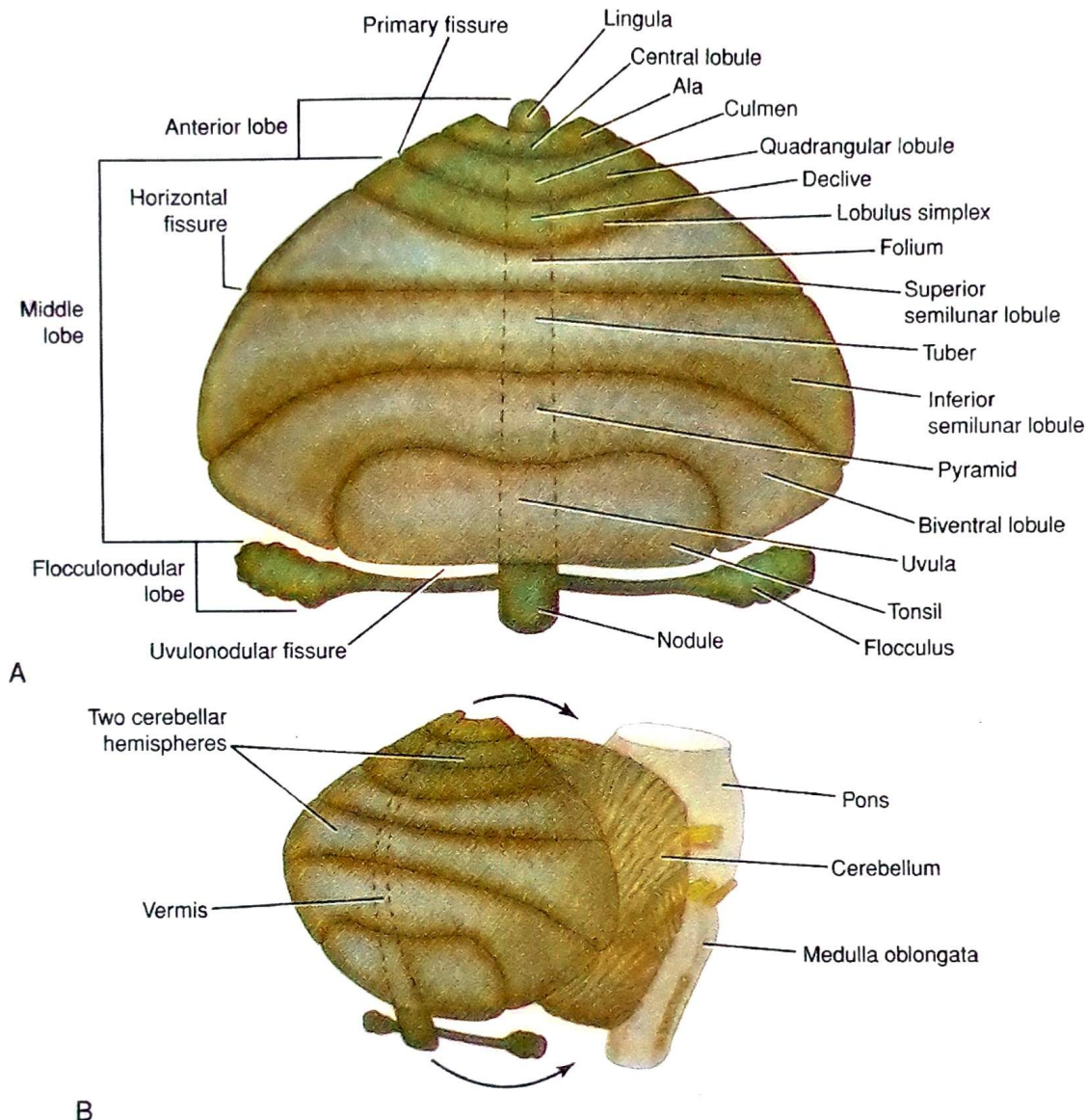
مخچه در حفره جمجمه‌ای خلفی قرار دارد و در بالا توسط چادرینه مخچه پوشیده می‌شود. مخچه بزرگترین بخش مغز خلفی است و در پشت بطن چهارم، پل و بصل‌النخاع قرار دارد (شکل ۱-۶). مخچه تقریباً به شکل یک بیضی است و در قسمت میانی، جمع شده است. دو **نیمکره مخچه‌ای** وجود دارند که **ورمیس** (بخش میانی باریک) آنها را به هم می‌پیوندد. سه دسته متقارن از الیاف عصبی موسوم به پایک‌های مخچه‌ای



شکل ۱-۶ برش ساژیتال ساقه مغز و ورمیس مخچه



شکل ۲-۶ مخچه. A. نمای فوقانی. B. نمای تحتانی



شکل ۳-۶ A. نمای تسطیح شده قشر مخچه که لوب ها، لوبول ها و شیارهای اصلی مخچه را نشان می دهد. B. رابطه بین قسمت A و مخچه.

که در صفحه کورونال یا عرضی چین خورده است. هر یک از این چین ها، یک بخش مرکزی (ماده سفید) و یک بخش سطحی (ماده خاکستری) دارد (شکل ۱-۶).

اگر مخچه را به موازات صفحه میانی برش دهیم، چین ها با زاویه ۹۰ درجه نسبت به یکدیگر قرار می گیرند و سطح برش نمای منشعبی دارد که **درخت زندگی** نامیده می شود.

ماده خاکستری در کل قشر مخچه، ساختمان یکنواختی دارد. ماده خاکستری را می توان به سه لایه تقسیم کرد: (۱) لایه خارجی به نام **لایه مولکولی**، (۲) لایه میانی به نام **لایه سلول های پورکنز**، و (۳) لایه داخلی به نام **لایه گرانولی** (شکل های ۴-۶ و ۵-۶).

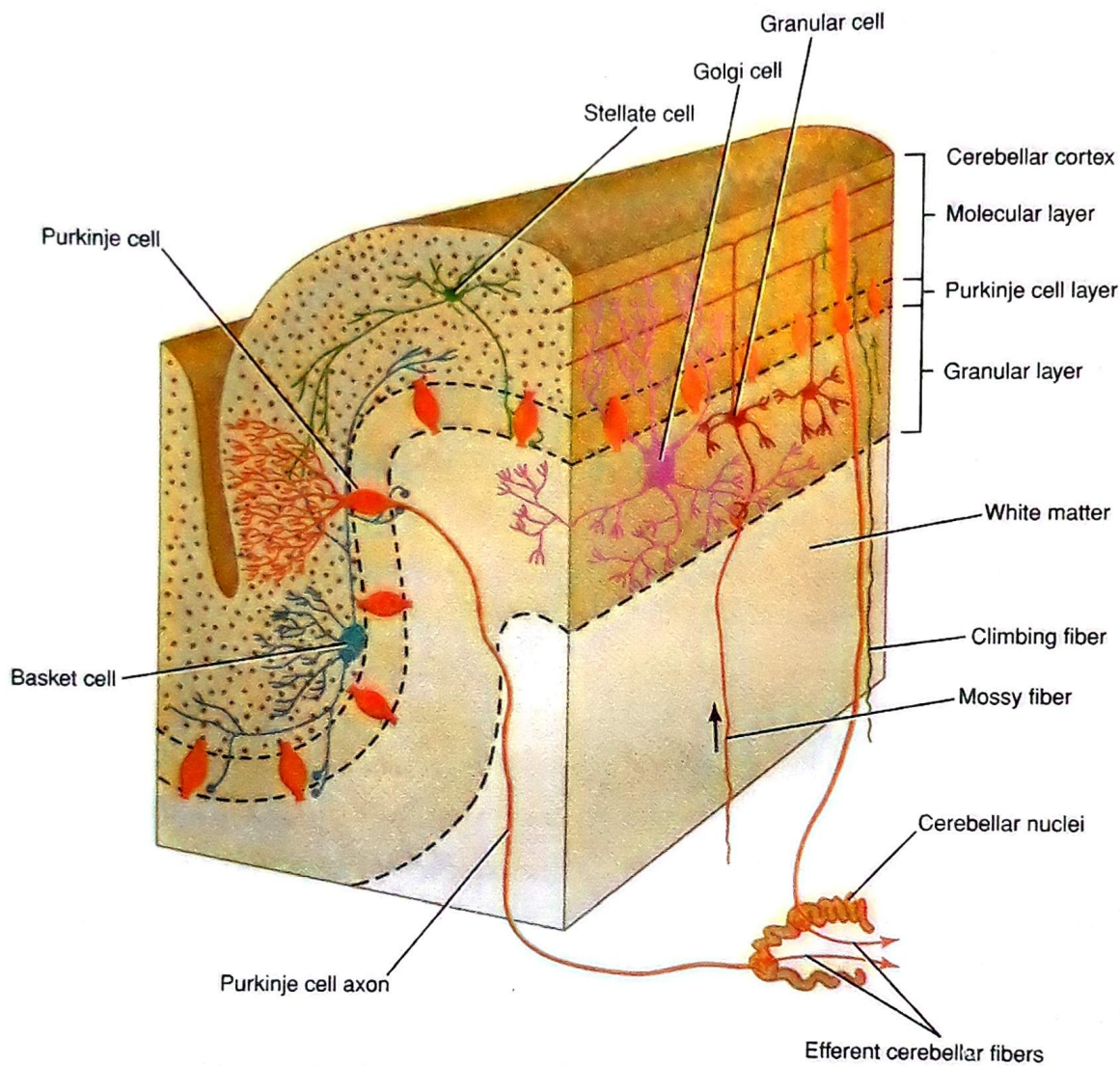
دارد. لوب فلوکلونودولار در خلف شیار اوولونودولار قرار دارد (شکل ۳-۶). یک **شیار افقی** عمیق که در طول لبه مخچه یافت می شود، سطوح فوقانی و تحتانی را جدا می کند؛ این شیار اهمیت مورفولوژیک یا عملکردی ندارد (شکل های ۲-۶ و ۳-۶).

ساختمان مخچه

مخچه از ماده خاکستری (قشر) در خارج و ماده سفید در داخل تشکیل شده است. سه توده از ماده خاکستری که **هسته های داخل مخچه ای** نامیده می شوند، در داخل ماده سفید هر نیمکره قرار گرفته اند.

ساختمان قشر مخچه

قشر مخچه را می توان به شکل یک پوسته وسیع در نظر گرفت



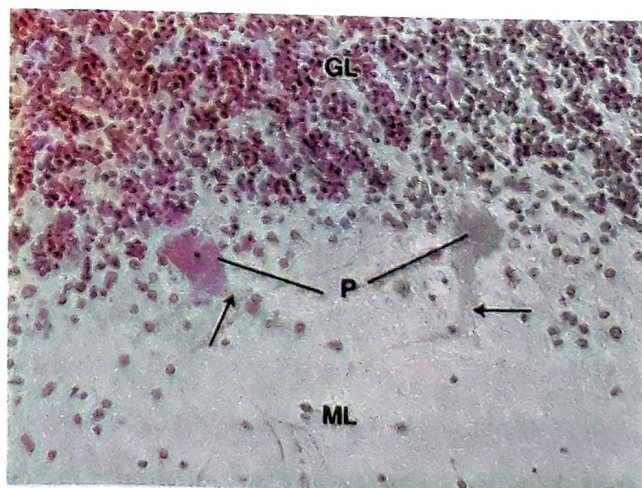
شکل ۴-۶ سازماندهی سلولی قشر مخچه. به الیاف آوران و وبران توجه کنید

لایه مولکولی

لایه مولکولی دو نوع نورون دارد: **سلول ستاره‌ای** (در خارج) و **سلول سبدی** (در داخل) (شکل ۴-۶). این نورون‌ها در میان انشعابات دندریتی و آکسون‌های باریک و بی‌شماری که به موازات محور بلند چین‌ها قرار گرفته‌اند، پراکنده هستند. سلول‌های نوروگلیا در بین این ساختارها دیده می‌شوند.

لایه سلول‌های پورکنز

سلول‌های پورکنز نورون‌های بزرگ گلژی نوع I هستند. آنها به شکل فلاسک هستند و در یک ردیف قرار گرفته‌اند (شکل‌های ۴-۶ و ۵-۶). دندریت‌های این سلول‌ها به سمت لایه مولکولی می‌روند و در آنجا به شدت منشعب می‌شوند. شاخه‌های اولیه و ثانویه صاف هستند و انشعابات بعدی با **خارهای دندریتی** قطور و کوتاه پوشیده شده‌اند. می‌دانیم که این خارها با الیاف موازی



شکل ۵-۶ بررسی میکروسکوپی از یک چین مخچه که سه لایه قشر مخچه را نشان می‌دهد.

دندریتهای آنها در لایه مولکولی منشعب می‌شوند و آکسون‌های آنها با دندریتهای سلول‌های گرانولی سیناپس می‌دهند (شکل ۵-۶).

مناطق عملکردی قشر مخچه

مطالعات نشان داده که قشر مخچه را می‌توان به سه منطقه عملکردی تقسیم کرد.

قشر ورمیس بر حرکات محور بلند بدن، یعنی گردن، شانه‌ها، قفسه سینه، شکم و هیپ‌ها اثر می‌گذارد (شکل ۶-۶). دقیقاً در خارج ورمیس، منطقه بینابینی نیمکره مخچه قرار دارد. این منطقه عضلات قسمت دیستال اندام‌ها (به ویژه دست‌ها و پاها) را کنترل می‌کند. منطقه خارجی هر نیمکره مخچه احتمالاً با طراحی حرکات متوالی کل بدن و ارزیابی خودآگاه خطاهای حرکتی در ارتباط است.

هسته‌های داخل مخچه‌ای

چهار توده از ماده خاکستری در داخل ماده سفید هر نیمکره مخچه در دو طرف خط میانی قرار دارند (شکل ۷-۶). این هسته‌ها از خارج به داخل عبارتند از هسته‌های دندانه‌ای، لخته‌ای شکل، کروی و شیروانی.

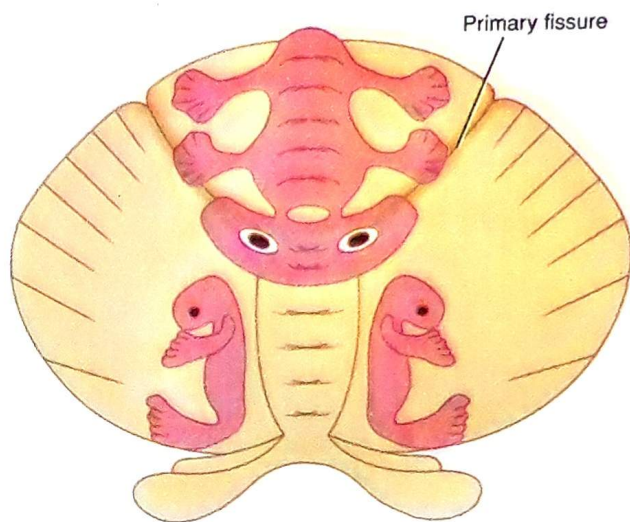
هسته دندانه‌ای^۱ بزرگترین هسته مخچه است. این هسته به شکل یک کیسه مچاله است که دهانه آن به طرف داخل قرار می‌گیرد. دهانه کیسه با ماده سفید پر شده که در حقیقت، الیاف وایران می‌باشد. این الیاف با خروج از دهانه، هسته را ترک می‌کنند و بخش مهمی از پایک مخچه‌ای فوقانی را تشکیل می‌دهند.

هسته لخته‌ای شکل^۲ بیضوی است و در طرف داخل هسته دندانه‌ای قرار دارد (بخشی از ناف آن را می‌پوشاند).

هسته کروی^۳ حاوی یک یا چند گروه سلول گرد است که در طرف داخل هسته لخته‌ای شکل قرار دارد.

هسته شیروانی^۴ در مجاورت خط وسط در ورمیس و نزدیک به سقف بطن چهارم می‌باشد و از هسته کروی بزرگتر است.

هسته‌های داخل مخچه از نورون‌های چند قطبی و بزرگ با دندریتهای منشعب ساده تشکیل شده‌اند. آکسون‌ها خروجی



شکل ۶-۶ مناطق حسی مختلف در قشر مخچه

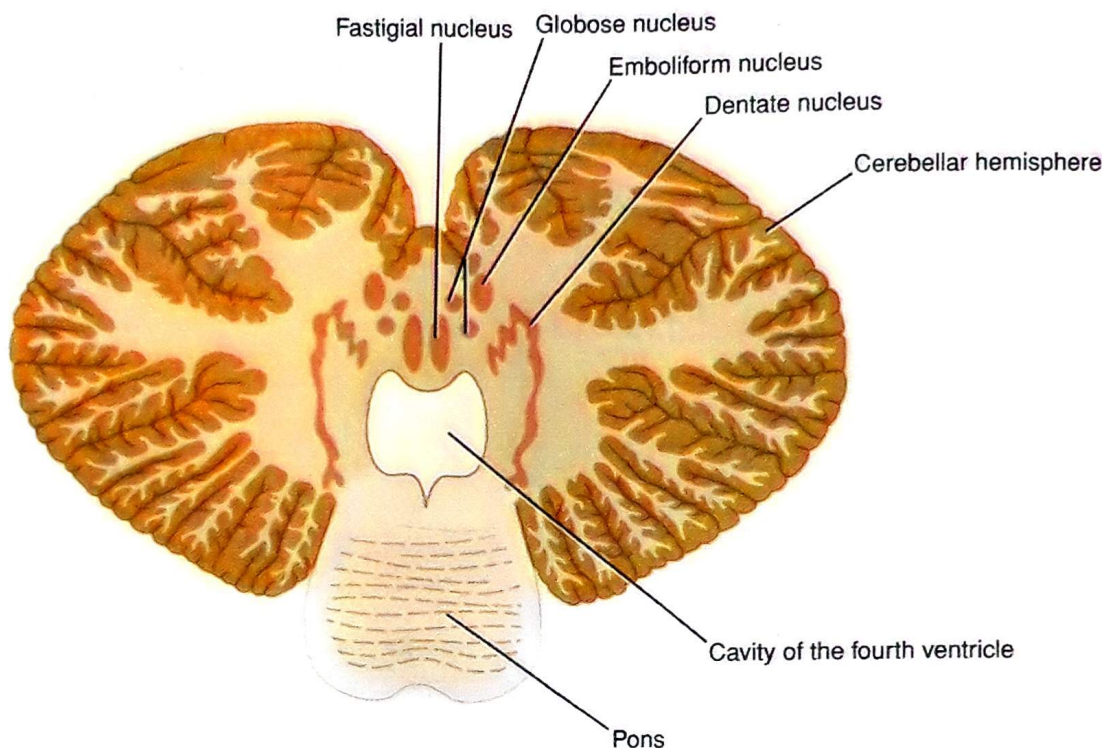
مربوط به آکسون سلول‌های گرانولی، سیناپس تشکیل می‌دهند. در قاعده سلول پورکنز، آکسون منشعب می‌شود و با عبور از درون لایه گرانولی به ماده سفید می‌رسد. آکسون در هنگام ورود به ماده سفید، غلاف میلین را کسب می‌کند و در انتهای خود با سلول‌های یکی از هسته‌های داخل مخچه‌ای سیناپس می‌دهد. شاخه‌های جانبی آکسون پورکنز تماس‌های سیناپسی را با دندریتهای سلول‌های سبکی و ستاره‌ای لایه گرانولی در همان ناحیه یا در چین‌های دوردست برقرار می‌کنند. چند آکسون سلول‌های پورکنز مستقیماً با هسته‌های دهلیزی در ساقه مغز سیناپس می‌دهند.

لایه گرانولی

لایه گرانولی مملو از سلول‌های کوچک با هسته‌های پررنگ و سیتوپلاسم اندک می‌باشد (شکل‌های ۴-۶ و ۵-۶). هر سلول ۴ یا ۵ دندریت دارد که پایانه‌های شبیه چنگال ایجاد می‌کنند و با الیاف خزه‌مانند ورودی، سیناپس می‌دهند. آکسون هر سلول گرانولی به لایه مولکولی می‌رود و در آنجا در یک پیوستگاه به شکل T، دوشاخه می‌شود؛ شاخه‌ها به موازات محور بلند چین مخچه‌ای قرار می‌گیرند (شکل ۴-۶). این الیاف که **الیاف موازی** نامیده می‌شوند، نسبت به زائده‌های دندریتی سلول‌های پورکنز، با زاویه قائمه قرار می‌گیرند. اکثر الیاف موازی، با زائده‌های خاری دندریتهای سلول‌های پورکنز سیناپس می‌دهند. سلول‌های نوروگلیا در سراسر این لایه یافت می‌شوند. سلول‌های گلژی در سراسر لایه گرانولی پراکنده هستند.

1- dentate nucleus
3- globose nucleus

2- emboliform nucleus
4- fastigial nucleus



شکل ۶-۷ موقعیت هسته‌های داخل مخچه

آکسون‌های پورکنژ در لوب فلوکولوندولار و بخشی از ورمیس، بدون سیناپس با هسته‌های داخل مخچه، از مخچه خارج می‌شوند.

الیاف مربوط به هسته‌های دندان‌ای، لخته‌ای شکل و کروی، از طریق پایک‌مخچه‌ای فوقانی و الیاف مربوط به هسته شیروانی، از طریق پایک‌مخچه‌ای تحتانی از مخچه خارج می‌شوند.

مکانیسم‌های قشر مخچه

محققین براساس نتایج تحقیقات گسترده سیتولوژی و فیزیولوژی مکانیسم‌های اصلی مرتبط با قشر مخچه را شناسایی کرده‌اند.

الیاف بالارونده‌وخزه‌ای دومسیر ورودی اصلی به قشر مخچه را تشکیل می‌دهند و باعث تحریک سلول‌های پورکنژ می‌گردند (شکل ۸-۶).

الیاف بالارونده^۲، الیاف انتهایی نوارهای زیتونی - مخچه‌ای هستند (شکل ۸-۶). دلیل نامگذاری آنها این بوده که این الیاف از درون لایه‌های مختلف قشر (همانند تاک بر روی یک درخت) صعود می‌کنند. این الیاف با عبور از درون لایه گرانولی قشر، به لایه مولکولی می‌رسند و در آنجا مکرر منشعب

مخچه را در پایک‌های مخچه‌ای فوقانی و تحتانی تشکیل می‌دهند.

ماده سفید

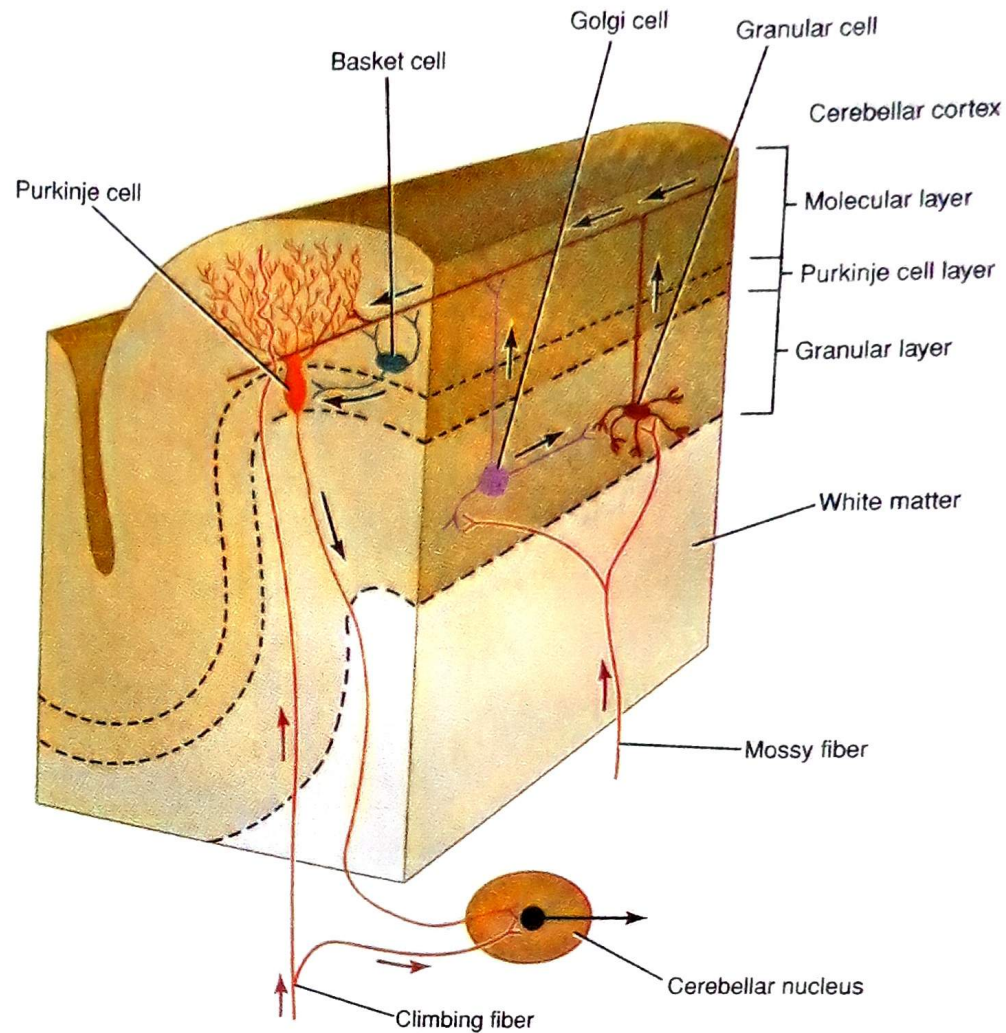
مقدار اندکی ماده سفید در ورمیس وجود دارد و این کاملاً شبیه به تنه و شاخه‌های یک درخت (درخت زندگی^۱) می‌باشد. مقدار زیادی ماده سفید در هر نیمکره مخچه وجود دارد.

ماده سفید از سه گروه الیاف عصبی تشکیل شده است: (۱) درونی، (۲) آوران، و (۳) وایران.

الیاف درونی مخچه را ترک نمی‌کنند، ولی مناطق مختلف آن را به هم وصل می‌کنند. برخی از آنها چین‌های مخچه‌ای و ورمیس را در یک طرف به هم وصل می‌کنند؛ سایر الیاف دو نیمکره مخچه‌ای را به هم وصل می‌کنند.

الیاف آوران بخش اعظم ماده سفید را تشکیل می‌دهند و تا قشر مخچه پیش می‌روند. اکثر این الیاف از طریق پایک‌های مخچه‌ای تحتانی و میانی به مخچه وارد می‌شوند.

الیاف وایران خروجی مخچه را تشکیل می‌دهند و آکسون‌های سلول‌های پورکنژ کورتکس مخچه می‌باشند. اکثر آکسون‌های پورکنژ با نورون‌های هسته‌های داخل مخچه سیناپس می‌دهند (شیروانی، کروی، لخته‌ای، دندان‌ای). سپس آکسون‌های این نورون‌ها از مخچه خارج می‌شوند. تعدادی از



شکل ۸-۶ سازماندهی عملی قشر مخچه. پیکان‌ها جهت حرکت ایمپالس‌های عصبی را نشان می‌دهند

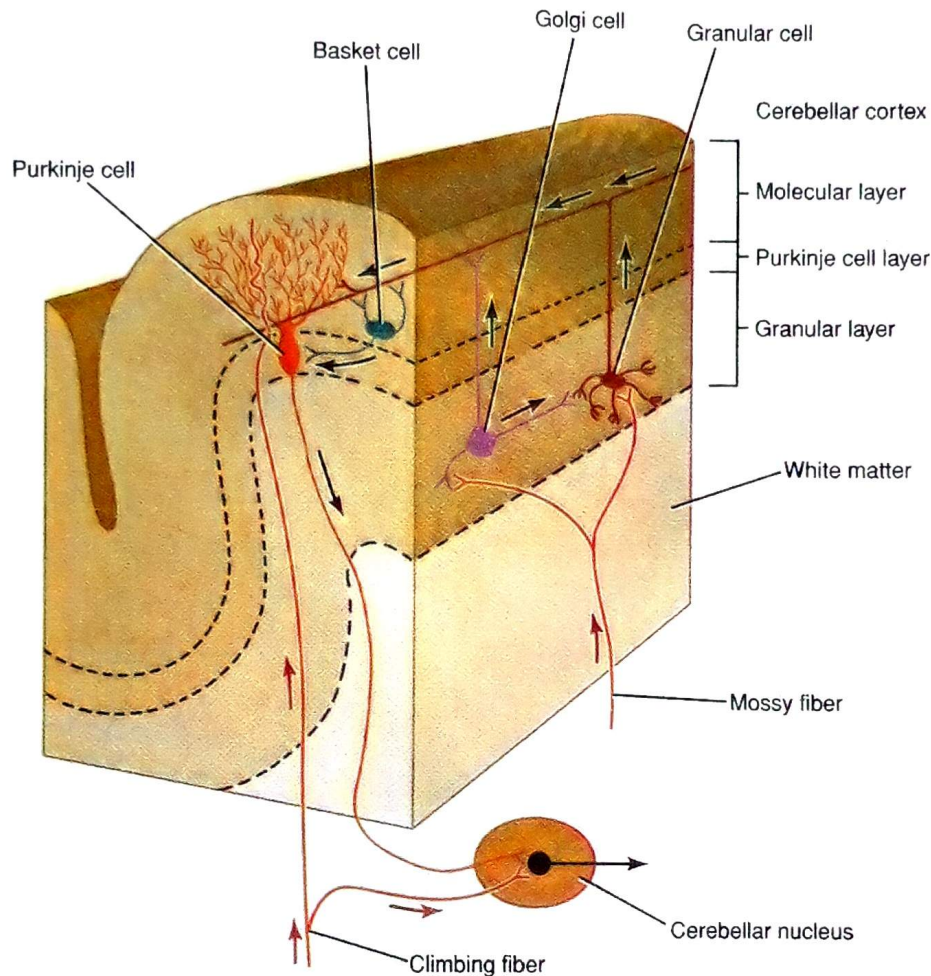
شدت تحریک سلول‌های پورکنز به وسیله الیاف بالارونده و خزه‌مانند اثر می‌گذارند. به این ترتیب، ایمپالس‌های مهارکننده نوسانی از سلول‌های پورکنز به هسته‌های داخل مخچه منتقل می‌شوند و اینها به نوبه خود، از طریق مناطق کنترل‌کننده حرکت در ساقه مغز و قشر مخ، فعالیت عضلانی را تعدیل می‌کنند. لذا می‌توان گفت که سلول‌های پورکنز مرکز یک «واحد عملکردی» در قشر مخچه هستند.

مکانیسم هسته‌های داخل مخچه‌ای

هسته‌های عمقی مخچه، اطلاعات آوران را از دومنبع دریافت می‌کنند: (۱) آکسون‌های مهارکننده از سلول‌های پورکنز قشر، و (۲) آکسون‌های تحریک‌کننده مربوط به الیاف آوران بالارونده و خزه‌مانند که به طرف قشر می‌روند. به این ترتیب، الیاف حسی که به مخچه وارد می‌شوند، اطلاعات تحریک‌کننده را به

ند. هریک از الیاف بالارونده به دور خود می‌پیچد و تعداد تماس سیناپسی را با دندریته‌های یک سلول پورکنز می‌کند. هر نورون پورکنز فقط با یکی از الیاف بالارونده بس برقرار می‌کند. با این حال، هریک از الیاف بالارونده با تا ده نورون پورکنز در ارتباط است. چندشاخه جانبی از هر از الیاف بالارونده منشعب می‌شوند و با سلول‌های ستاره‌ای بدی سیناپس می‌دهند.

الیاف خزه‌مانند^۱، الیاف انتهایی تمامی دیگر نوارهای مخچه هستند. این الیاف شاخه‌های متعددی دارند و اثر یکی به شدت منتشر را ایجاد می‌کنند. هریک از این الیاف می‌تواند هزاران سلول پورکنز را از طریق سلول‌های گرانولی تحریک کند. سؤالی که در این جا مطرح می‌شود این است که الیاف مابقی سلول‌های قشر مخچه، یعنی سلول‌های ستاره‌ای، بدی و گلژی چیست؟ تحقیقات نشان می‌دهد که اینها سلول‌های رابط مهارکننده هستند. محققین معتقدند که این سلول‌ها، علاوه بر محدود ساختن ناحیه تحریک شده قشر، بر



شکل ۸-۶ سازماندهی عملی قشر مخچه. پیکان‌ها جهت حرکت ایمپالس‌های عصبی را نشان می‌دهند

شدت تحریک سلول‌های پورکنز به وسیله الیاف بالارونده و خزهمانند اثر می‌گذارند. به این ترتیب، ایمپالس‌های مهارکننده نوسانی از سلول‌های پورکنز به هسته‌های داخل مخچه منتقل می‌شوند و اینها به نوبه خود، از طریق مناطق کنترل‌کننده حرکت در ساقه مغز و قشر مخ، فعالیت عضلانی را تعدیل می‌کنند. لذا می‌توان گفت که سلول‌های پورکنز مرکز یک «واحد عملکردی» در قشر مخچه هستند.

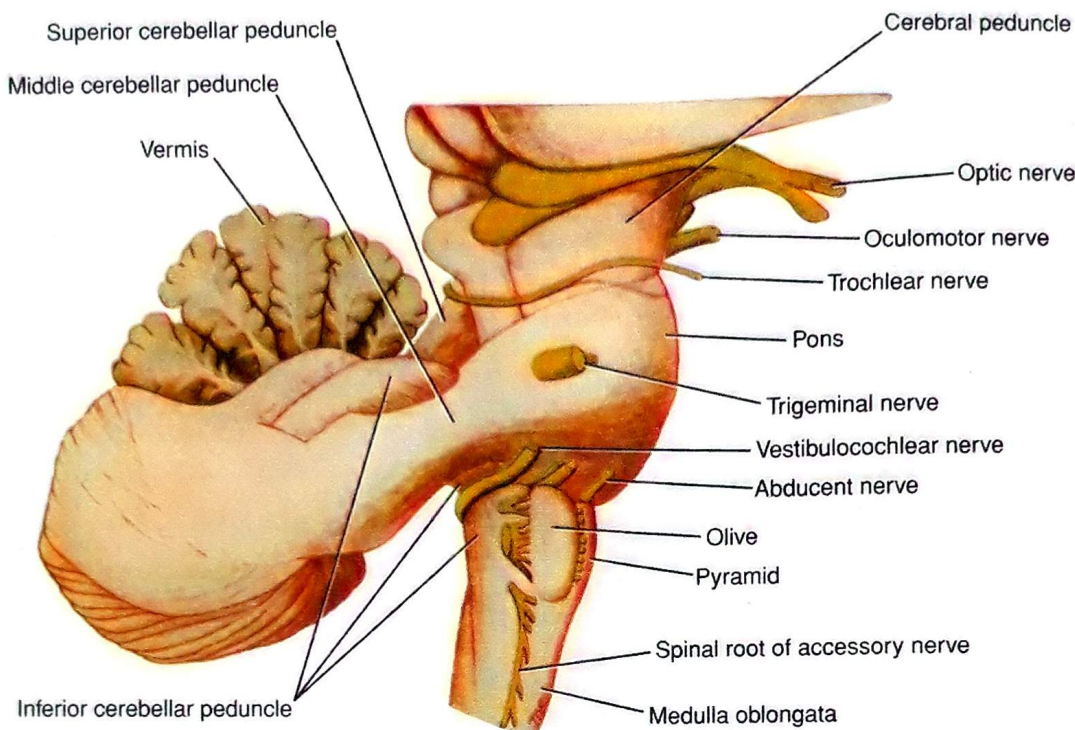
مکانیسم هسته‌های داخل مخچه‌ای

هسته‌های عمقی مخچه، اطلاعات آوران را از دومنبع دریافت می‌کنند: (۱) آکسون‌های مهارکننده از سلول‌های پورکنز قشر، و (۲) آکسون‌های تحریک‌کننده مربوط به الیاف آوران بالارونده و خزهمانند که به طرف قشر می‌روند. به این ترتیب، الیاف حسی که به مخچه وارد می‌شوند، اطلاعات تحریک‌کننده را به

می‌شوند. هریک از الیاف بالارونده به دور خود می‌پیچد و تعداد زیادی تماس سیناپسی را با دندریت‌های یک سلول پورکنز برقرار می‌کند. هر نورون پورکنز فقط با یکی از الیاف بالارونده سیناپس برقرار می‌کند. با این حال، هریک از الیاف بالارونده با یک تا ده نورون پورکنز در ارتباط است. چندشاخه جانبی از هر یک از الیاف بالارونده منشعب می‌شوند و با سلول‌های ستاره‌ای و سبدی سیناپس می‌دهند.

الیاف خزهمانند^۱، الیاف انتهایی تمامی دیگر نوارهای آوران مخچه هستند. این الیاف شاخه‌های متعددی دارند و اثر تحریکی به شدت منتشر را ایجاد می‌کنند. هر یک از این الیاف می‌تواند هزاران سلول پورکنز را از طریق سلول‌های گرانولی تحریک کند. سؤالی که در این جا مطرح می‌شود این است که نقش مابقی سلول‌های قشر مخچه، یعنی سلول‌های ستاره‌ای، سبدی و گلژی چیست؟ تحقیقات نشان می‌دهد که اینها سلول‌های رابط مهارکننده هستند. محققین معتقدند که این سلول‌ها، علاوه بر محدود ساختن ناحیه تحریک شده قشر، بر

۱- mossy fibers



شکل ۹-۶ سه پایک مخچه‌ای که مخچه را به مابقی دستگاه عصبی مرکزی وصل می‌کنند.

مسیر قشری - پلی - مخچه‌ای

الیاف قشری - پلی از سلول‌های عصبی در لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس سری قشر مخ منشأ می‌گیرند و با نزول از درون تاج شعاعی و کپسول داخلی، به هسته‌های پل خاتمه می‌یابند (شکل ۱۰-۶). هسته‌های پل منشأ الیاف عرضی پل هستند که پس از تقاطع در خط وسط، به شکل پایک مخچه‌ای میانی به نیمکره مقابل مخچه وارد می‌شوند (شکل‌های ۱۸-۵ و ۱۹-۵).

مسیر مخی - زیتونی - مخچه‌ای

الیاف قشری - زیتونی از سلول‌های عصبی در لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس سری قشر مخ منشأ می‌گیرند و با نزول از درون تاج شعاعی و کپسول داخلی، به هسته‌های زیتونی تحتانی در دو طرف خاتمه می‌یابند (شکل ۱۰-۶). هسته‌های زیتونی تحتانی منشأ الیافی هستند که پس از تقاطع در خط وسط، از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به نیمکره مقابل مخچه وارد می‌شوند. این الیاف به شکل الیاف بالارونده در قشر مخچه خاتمه می‌یابند.

مسیر مخی - مشبکی - مخچه‌ای

الیاف قشری - مشبکی از سلول‌های عصبی در بسیاری از مناطق

هسته‌هایی منتقل می‌کنند که پس از مدت کوتاهی، اطلاعات مهارکننده را از سلول‌های پورکنز قشر دریافت می‌نمایند. الیاف وابران از هسته‌های عمقی، پس از ترک مخچه، به مابقی مغز و نخاع می‌روند.

پایک‌های مخچه‌ای

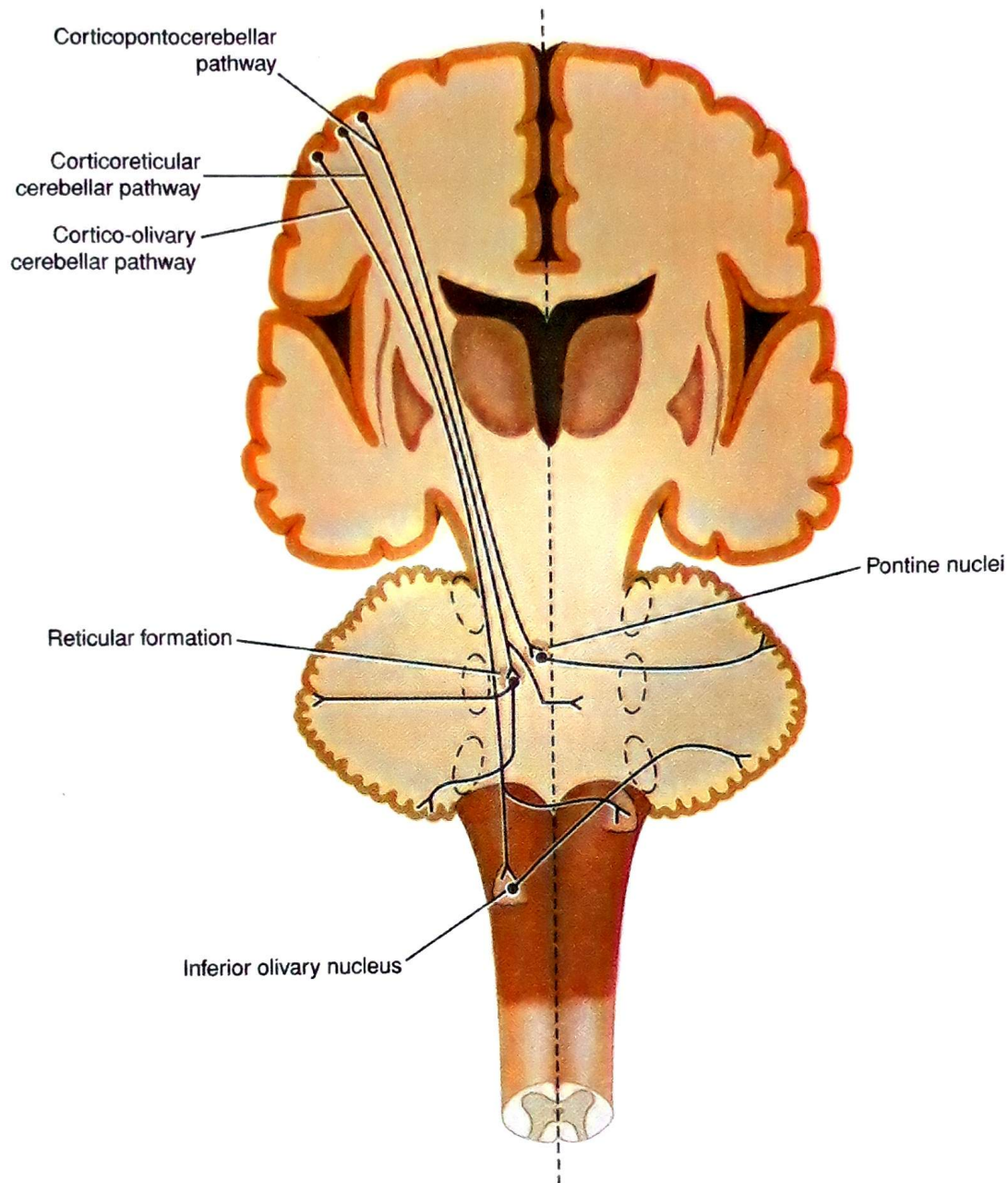
مخچه از طریق الیاف آوران و وابران متعددی به سایر بخش‌های دستگاه عصبی مرکزی مرتبط می‌شود؛ این الیاف در هر طرف در سه دسته بزرگ (پایک) قرار می‌گیرند (شکل ۹-۶). پایک‌های مخچه‌ای فوقانی مخچه را به مغز میانی، پایک‌های مخچه‌ای میانی مخچه را به پل، و پایک‌های مخچه‌ای تحتانی مخچه را به بصل‌النخاع متصل می‌کنند.

الیاف آوران مخچه

مخچه الیاف آوران اصلی را از کورتکس مخ، پل، بصل‌النخاع و نخاع دریافت می‌کند.

الیاف آوران از قشر مخ

قشر مخ از سه مسیر، الیافی را به مخچه می‌فرستد: (۱) مسیر قشری - پلی - مخچه‌ای، (۲) مسیر مخی - زیتونی - مخچه‌ای، و (۳) مسیر مخی - مشبکی - مخچه‌ای.



شکل ۱۰-۶ الیاف آوران مخچه از قشر مخ

الیاف آوران مخچه از نخاع

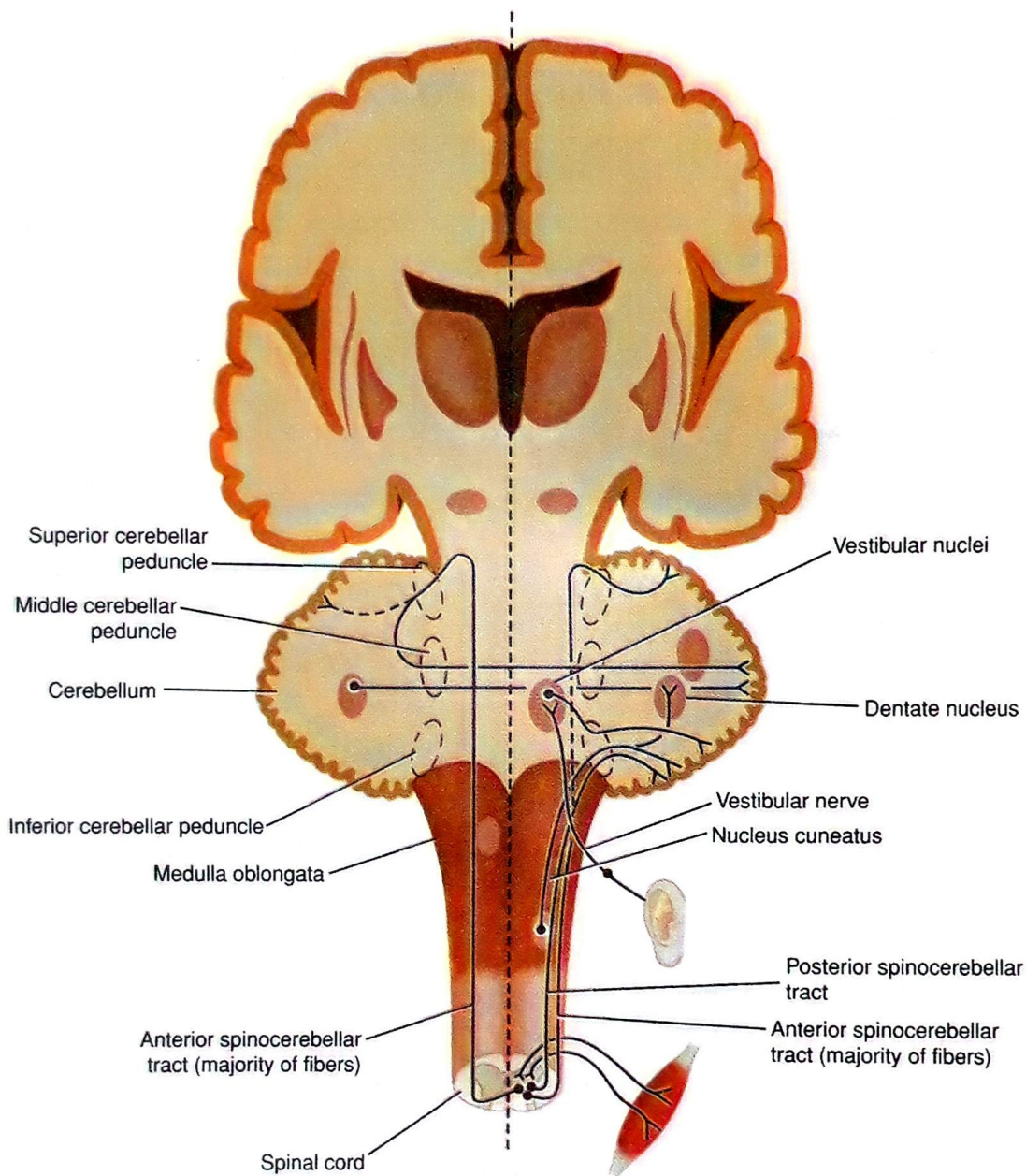
نخاع از سه مسیر، اطلاعاتی را از گیرنده‌های حسی به مخچه منتقل می‌کند: (۱) نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی، (۲) نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی، و (۳) نوار کونئوسریلار.

نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی

آکسون‌هایی که از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند، در قاعده ستون خاکستری خلفی با نورون‌های ستون کلارک سیناپس می‌دهند. اکثر آکسون‌های این نورون‌ها به طرف مقابل می‌روند و به شکل نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی در ستون

قشر مخ (به ویژه مناطق حسی - حرکتی) منشأ می‌گیرند. آنها نزول می‌کنند و به تشکیلات مشبک در همان طرف و به پل و بصل‌النخاع در طرف مقابل خاتمه می‌یابند. سلول‌های تشکیلات مشبک منشأ الیاف مشبکی - مخچه‌ای هستند که از طریق پایک‌های مخچه‌ای تحتانی و میانی به نیمکره مخچه همان طرف وارد می‌شوند.

این رابطه بین مخ و مخچه در کنترل حرکات ارادی اهمیت دارد. اطلاعات در زمینه آغاز حرکت از قشر مخ احتمالاً به مخچه منتقل می‌شود، به گونه‌ای که امکان پایش و تعدیل‌های مناسب در فعالیت عضلانی فراهم آید.



شکل ۱۱-۶ الیاف آوران مخچه از نخاع و گوش داخلی

اندام‌های فوقانی و تحتانی منتقل می‌کنند. به علاوه، محققین معتقدند که مخچه، اطلاعاتی را از پوست و فاسیای سطحی، از طریق همین نوار دریافت می‌کند.

نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی

آکسون‌ها از عقده ریشه خلفی به نخاع وارد می‌شوند و با نورون‌های واقع در قاعده ستون خاکستری خلفی سیناپس می‌دهند. به مجموع این نورون‌ها، هسته دورسالیس (ستون کلارک) گفته می‌شود. آکسون‌های این نورون‌ها به بخش خلفی خارجی ستون سفید خارجی در همان طرف وارد می‌شوند و به شکل نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی، تا بصل النخاع صعود

سفید طرف مقابل صعود می‌کنند؛ برخی از آکسون‌ها به شکل نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی در ستون سفید خارجی همان طرف صعود می‌کنند (شکل ۱۱-۶). الیاف از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی به مخچه وارد می‌شوند و به شکل الیاف خزه‌مانند در قشر مخچه خاتمه می‌یابند. همچنین شاخه‌های جانبی به هسته‌های مخچه‌ای عمقی می‌روند. محققین معتقدند که آن دسته از الیافی که پس از تقاطع در نخاع به طرف مقابل رفته‌اند، در داخل مخچه، بار دیگر متقاطع می‌شوند.

نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی در تمام سگمان‌های نخاعی یافت می‌شود و الیاف آن، اطلاعات عضلانی - مفصلی را از دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی در

جدول ۱-۶ مسیرهای آوران مخچه

مسیر	عملکرد	مبدأ	انتهای
قشری - پلی - مخچه‌ای	انتقال ایمپالس‌ها از قشر مخ	لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس سری	از طریق هسته‌های پل و الیاف خزه مانند به قشر مخچه
مخی - زیتونی - مخچه‌ای	انتقال ایمپالس‌ها از قشر مخ	لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس سری	از طریق هسته‌های زیتونی تحتانی و الیاف بالارونده به قشر مخچه
مخی - مشبکی - مخچه‌ای	انتقال ایمپالس‌ها از قشر مخ	مناطق حسی - حرکتی	از طریق تشکیلات مشبک
نخاعی - مخچه‌ای قدامی	انتقال ایمپالس‌ها از عضلات و مفاصل	دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی	از طریق الیاف خزه مانند به قشر مخچه
نخاعی - مخچه‌ای خلفی	انتقال اطلاعات از عضلات و مفاصل	دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی	از طریق الیاف خزه مانند به قشر مخچه
کونئوسربلار	انتقال اطلاعات از عضلات و مفاصل اندام فوقانی	دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی	از طریق الیاف خزه مانند به قشر مخچه
عصب دهلیزی	انتقال اطلاعات مربوط به موقعیت و حرکات سر	اوتریکول، ساکول و مجاری نیم‌دایره	از طریق الیاف خزه مانند به قشر لوب فلوکولونولار
سایر الیاف آوران	انتقال اطلاعات از مغز میانی	هسته قرمز، تکتوم	قشر مخچه

می‌کنند. در اینجا، نوار از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به مخچه وارد می‌شود و به شکل الیاف خزه مانند در قشر مخچه خاتمه می‌یابد (شکل ۱۱-۶). همچنین شاخه‌های جانبی به هسته‌های مخچه‌ای عمقی می‌روند. نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی اطلاعات عضلانی - مفصلی را از دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی در تنه و اندام‌های تحتانی منتقل می‌کند.

نوار کونئوسربلار

این الیاف از هسته کونئاتوس در بصل‌النخاع منشأ می‌گیرند و از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی، به نیمکره مخچه همان طرف وارد می‌شوند (شکل ۱۰-۶). آنها به شکل الیاف خزه مانند در قشر مخچه خاتمه می‌یابند. همچنین شاخه‌های جانبی به هسته‌های مخچه‌ای عمقی می‌روند. نوار کونئوسربلار اطلاعات عضلانی - مفصلی را از دوک‌های عضلانی، اندام‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی در اندام فوقانی و نیمه فوقانی قفسه سینه منتقل می‌کند.

الیاف آوران مخچه از عصب دهلیزی

عصب دهلیزی اطلاعاتی را در رابطه با حرکت (از مجاری نیم‌دایره گوش داخلی) و در رابطه با موقعیت نسبت به جاذبه (از

اوتریکول و ساکول) منتقل می‌کند. عصب دهلیزی الیاف آوران متعددی را به‌طور مستقیم از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی همان طرف، به مخچه می‌فرستد. سایر الیاف آوران دهلیزی، ابتدا به هسته‌های دهلیزی در ساقه مغز می‌روند و پس از سیناپس در آن جا، به مخچه رله می‌شوند (شکل ۱۱-۶). آنها از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی همان طرف، به مخچه وارد می‌شوند. تمام الیاف آوران از گوش داخلی، به شکل الیاف خزه مانند در لوب فلوکولونولار مخچه خاتمه می‌یابند.

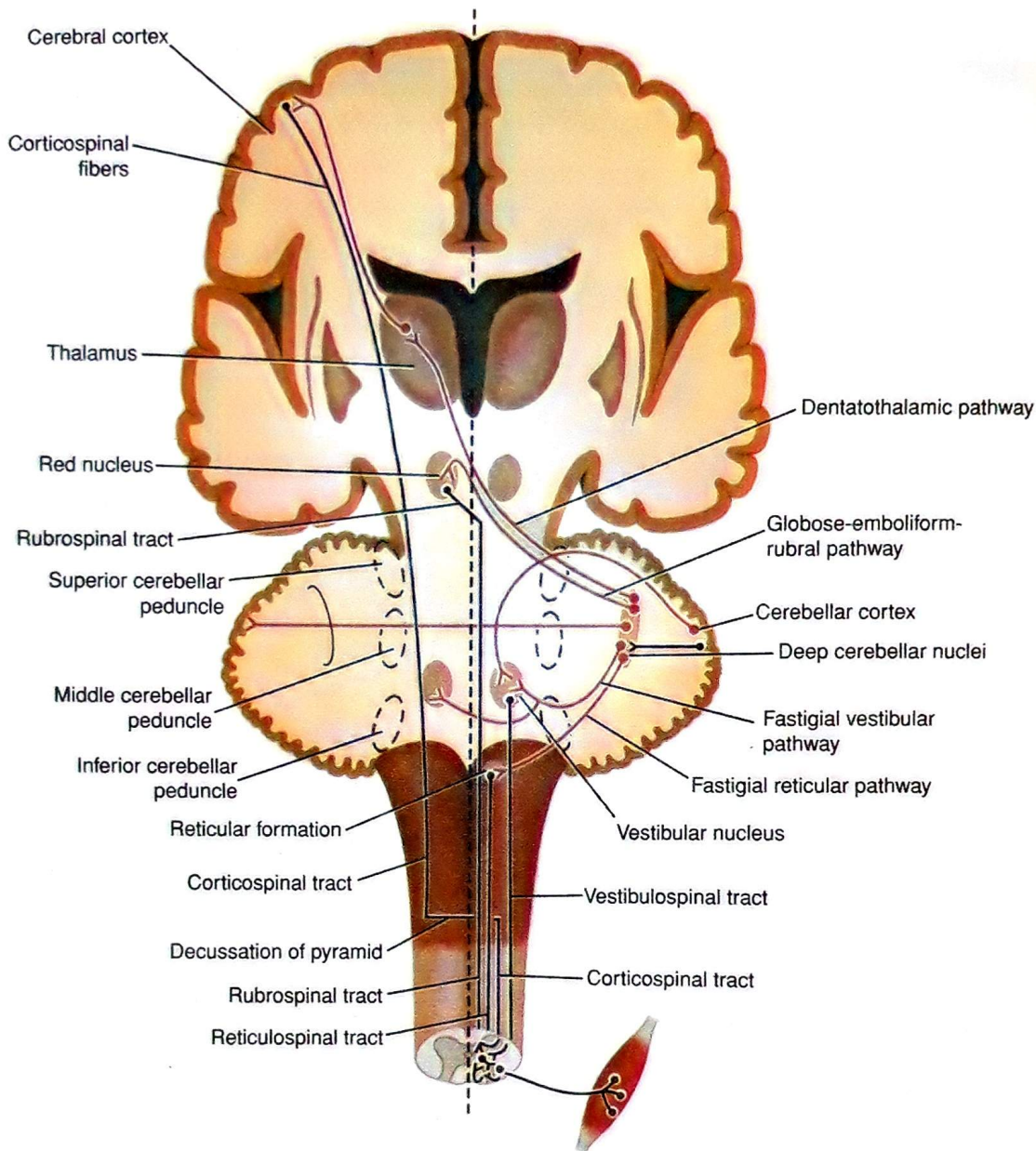
سایر الیاف آوران

مخچه دسته‌های کوچکی از الیاف آوران را از هسته قرمز و تکتوم دریافت می‌کند.

مسیرهای آوران مخچه در جدول ۱-۶ ذکر شده‌اند.

الیاف وابران مخچه

تمام خروجی قشر مخچه از طریق آکسون‌های سلول‌های پورکنز است. اکثر این آکسون‌ها با نورون‌های هسته‌های مخچه‌ای عمقی سیناپس می‌دهند (شکل ۴-۶). آکسون‌های نورون‌های واقع در هسته‌های مخچه‌ای، خروجی وابران مخچه را تشکیل می‌دهند. تعدادی از آکسون‌های سلول‌های پورکنز به‌طور مستقیم از مخچه خارج می‌شوند و به هسته دهلیزی خارجی



شکل ۱۲-۶ الیاف و ابران مخچه.

روبرواسپینال (نزدیک به مبدأ خود). لذا هسته‌های کروی و لخته‌ای شکل بر فعالیت حرکتی همان طرف بدن اثر می‌گذارند.

می‌روند. الیاف و ابران، مخچه را با هسته قرمز، تالاموس، مجموعه دهلیزی و تشکیلات مشبک مرتبط می‌کنند.

مسیر Dentothalamic

آکسون‌های نورون‌های واقع در هسته دندان‌های، در پایک مخچه‌ای فوقانی قرار می‌گیرند و در محل تقاطع پایک‌های مخچه‌ای فوقانی، به طرف مقابل می‌روند. این الیاف با سلول‌های واقع در هسته شکمی - خارجی تالاموس در طرف مقابل سیناپس می‌دهند. آکسون‌های نورون‌های تالاموسی از طریق کپسول داخلی و تاج شعاعی صعود می‌کنند و در منطقه حرکتی اولیه قشر مخ خاتمه می‌یابند. به این ترتیب، هسته

مسیر Globose-Embolic-Rubral

آکسون‌های نورون‌های واقع در هسته‌های کروی و لخته‌ای شکل، در پایک مخچه‌ای فوقانی قرار می‌گیرند و در محل تقاطع پایک‌های مخچه‌ای فوقانی به طرف مقابل می‌روند (شکل ۱۲-۶). این الیاف با سلول‌های هسته قرمز طرف مقابل سیناپس می‌دهند که منشأ آکسون‌های نوار روبرواسپینال می‌باشد. به این ترتیب، این مسیر دو بار متقاطع می‌شود؛ یکبار در محل تقاطع پایک مخچه‌ای فوقانی و بار دیگر در نوار

جدول ۲-۶ مسیرهای وایران مخچه

مسیر	عملکرد	مبدأ	انتهای
globose-emboliform-rubral	تأثیر بر فعالیت حرکتی همان طرف	هسته‌های کروی و لخته‌ای شکل	به هسته قرمز مقابل، سپس از طریق نوار روبرواسپینال تقاطع یافته به نورون‌های حرکتی همان طرف در نخاع
dentothalamic	تأثیر بر فعالیت حرکتی همان طرف	هسته دندانه‌ای	به هسته شکمی - خارجی طرف مقابل تالاموس، سپس به قشر حرکتی طرف مقابل مخ؛ نوار قشری - نخاعی در خط وسط متقاطع می‌شود و نورون‌های حرکتی همان طرف را در نخاع کنترل می‌کند.
fastigial vestibular	تأثیر بر تون عضلات اکستانسور همان طرف	هسته شیروانی	عمدتاً به هسته‌های دهلیزی خارجی همان طرف و طرف مقابل؛ نوار دهلیزی - نخاعی به نورون‌های حرکتی همان طرف نخاع
fastigial reticular	تأثیر بر تون عضلات همان طرف	هسته شیروانی	به نورون‌های تشکیلات مشبک؛ نوار مشبکی - نخاعی به نورون‌های حرکتی همان طرف نخاع

مخچه‌ای تحتانی قرار می‌گیرند و با نورون‌های تشکیلات مشبک سیناپس می‌دهند. آکسون‌های این نورون‌ها، از طریق نوار مشبکی - نخاعی، بر فعالیت حرکتی سگمانی نخاع اثر می‌گذارند. مسیرهای وایران مخچه در جدول ۲-۶ خلاصه شده‌اند.

وظایف مخچه

مخچه اطلاعات آوران را در رابطه با حرکات ارادی، از قشر مخ و از عضلات، تاندون‌ها و مفاصل دریافت می‌کند. به علاوه، اطلاعات مربوط به تعادل از عصب دهلیزی و احتمالاً اطلاعات مربوط به بینایی از طریق نوار بامی - مخچه‌ای به مخچه می‌رسند. تمام این اطلاعات به وسیله الیاف بالارونده و خزهای در مدار عصبی قشر مخچه پردازش می‌شوند و سپس به سلول‌های پورکنژ ملحق می‌شوند (شکل ۸-۶). آکسون‌های سلول‌های پورکنژ (به استثناء چند مورد) به هسته‌های مخچه‌ای عمقی وارد می‌شوند. الیاف از ورمیس به هسته شیروانی، از ناحیه بینابینی قشر به هسته‌های کروی و لخته‌ای شکل، و از بخش خارجی نیمکره‌های مخچه به هسته دندانه‌ای می‌روند. چند

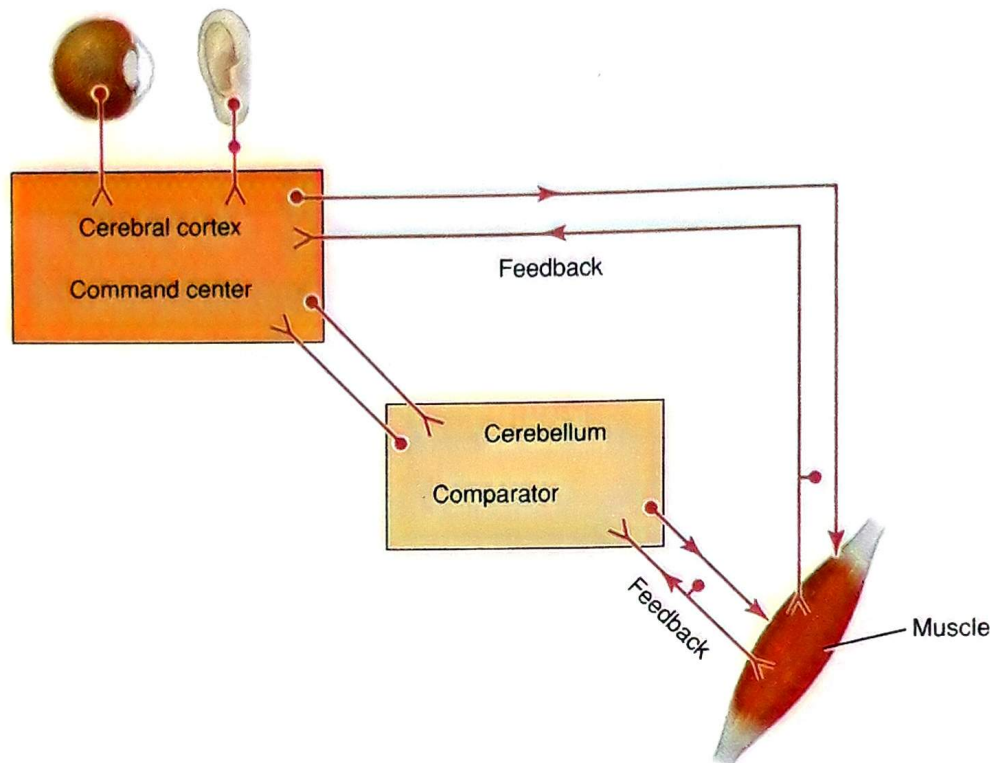
دندانه‌ای با تأثیر بر نورون‌های حرکتی در قشر مخ مقابل، بر فعالیت‌های حرکتی اثر می‌گذارد؛ اطلاعات از قشر حرکتی، از طریق نوار قشری - نخاعی، به سگمان‌های نخاعی می‌رسند. به یاد دارید که اکثر الیاف نوار قشری - نخاعی، در محل تقاطع هرم‌ها یا بعداً در سطح سگمان‌های نخاعی تقاطع می‌کنند. لذا هسته دندانه‌ای می‌تواند فعالیت عضلانی را در همان طرف بدن تعدیل نماید.

مسیر Fastigial Vestibular

آکسون‌های نورون‌های واقع در هسته شیروانی، از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی، به هسته دهلیزی خارجی در دو طرف می‌رسند. به یاد دارید که برخی از آکسون‌های سلول‌های پورکنژ به‌طور مستقیم به هسته دهلیزی خارجی می‌روند. نورون‌های هسته دهلیزی خارجی، نوار دهلیزی - نخاعی را تشکیل می‌دهند. هسته شیروانی یک اثر تسهیل‌کننده را عمدتاً بر تون عضلات اکستانسور همان طرف اعمال می‌کند.

مسیر Fastigial Reticular

آکسون‌های نورون‌های واقع در هسته شیروانی، در پایک



شکل ۶-۱۳ مخچه به عنوان یک عضو تعدیل‌کننده

محققین معتقدند که مخچه خروجی منطقه حرکتی قشر مخ را با اطلاعات حسی عمقی از محل عملکرد عضله مقایسه می‌کند و حرکات ظریف را هماهنگ می‌نماید؛ به این ترتیب، مخچه با تأثیر بر فعالیت نورون‌های حرکتی تحتانی، تعدیل‌های لازم را اعمال می‌کند (شکل ۶-۱۳). این کار با تنظیم زمان‌بندی و توالی تحریکات نورون‌های حرکتی آلفا و گاما انجام می‌گیرد. همچنین محققین معتقدند که مخچه می‌تواند اطلاعاتی را به قشر حرکتی مخ بفرستد تا عضلات آگونیست مهار و عضلات آنتاگونیست تحریک شوند و در نتیجه، دامنه حرکات ارادی محدود گردد.

آکسون سلول‌های پورکنز به‌طور مستقیم از مخچه خارج می‌شوند و به هسته دهلیزی خارجی در ساقه مغز می‌روند. امروزه محققین معتقدند که آکسون‌های پورکنز، تأثیر مهاری بر نورون‌های واقع در هسته‌های مخچه‌ای و دهلیزی خارجی اعمال می‌کنند.

خروجی مخچه به سمت مبدأ مسیرهای نزولی هدایت می‌شوند که بر فعالیت حرکتی در سگمان‌های نخاعی اثر می‌گذارند. به این ترتیب، مخچه به‌طور مستقیم با نورون‌های حرکتی تحتانی رابطه برقرار نمی‌کند، اما تأثیر خود را به‌طور غیرمستقیم از طریق قشر مخ و ساقه مغز اعمال می‌کند.

نکات بالینی

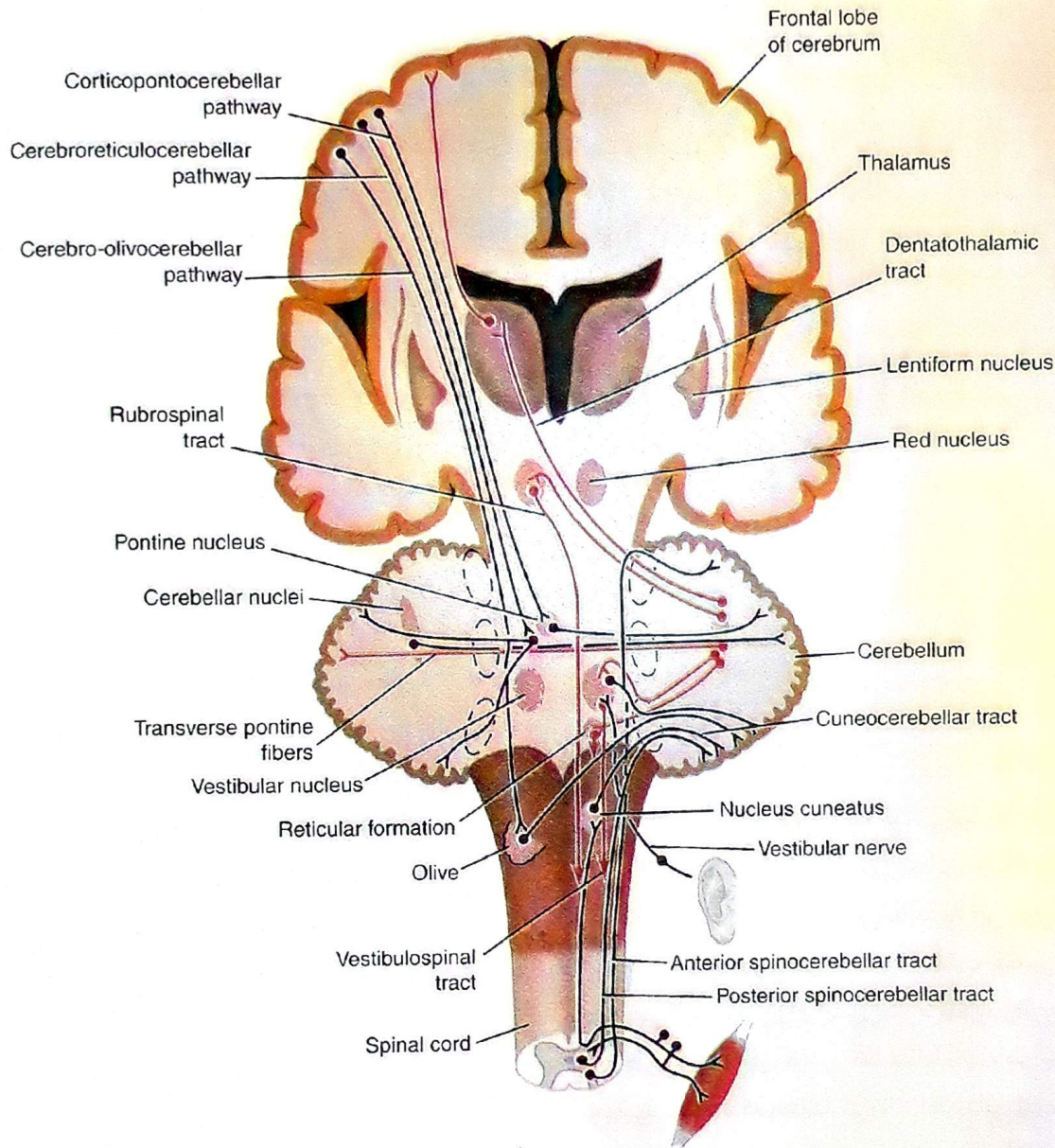


ملاحظات عمومی

هر نیمکره مخچه از طریق مسیرهای عصبی، عمدتاً با همان طرف بدن ارتباط دارد؛ در نتیجه، اگر ضایعه‌ای در یک نیمکره مخچه روی دهد، علایم و نشانه‌ها به همان طرف بدن محدود خواهد بود. ارتباطات اصلی مخچه در شکل ۶-۱۴ خلاصه شده است.

نقش اصلی مخچه، هماهنگ کردن تمام فعالیت‌های

عضلانی رفلکسی و ارادی می‌باشد. مخچه تون عضلات را درجه‌بندی و هماهنگ و نحوه قرارگیری بدن را تنظیم می‌کند. مخچه اجازه می‌دهد که حرکات ارادی (نظیر راه رفتن)، به نرمی، با دقت و با مصرف بهینه انرژی انجام گیرد. درک این نکته لازم است که هر چند مخچه نقش مهمی را در فعالیت عضلات اسکلتی ایفا می‌کند، نمی‌تواند حرکت عضلانی را آغاز کند.



شکل ۱۴-۶ برخی از ارتباطات اصلی مخچه. پایک‌های مخچه‌ای به شکل خط چین‌های بیضوی نمایش داده شده‌اند.

تظاهرات بیماری‌های مخچه‌ای

زمان کافی برای جبران عملکرد مخچه در اختیار دارند. در ادامه بحث، تظاهرات بیماری‌های مخچه‌ای شرح داده می‌شود.

هیپوتونی

در لمس عضلات، حالت ارتجاعی ملاحظه نمی‌شود. مقاومت در برابر حرکات پاسیو مفاصل کاهش می‌یابد. لرزاندن اندام‌ها در محل مفاصل انتهایی، حرکات شدیدی را ایجاد می‌کند. این اختلال به از بین رفتن تأثیر مخچه بر رفلکس کششی ساده نسبت داده می‌شود.

تغییرات در نحوه قرار گرفتن و اشکال در راه رفتن

سر اغلب در وضعیت روتاسیون و فلکسیون قرار دارد و شانه در

هر چند بر اهمیت مخچه در حفظ تون عضلات و هماهنگی حرکات تأکید شده است، باید بدانیم که تظاهرات ضایعات حاد با تظاهرات ضایعات مزمن متفاوت است. ضایعات حاد تظاهرات ناگهانی و شدید ایجاد می‌کنند، اما شواهد بالینی نشان می‌دهد که بیمار ممکن است در پی آسیب وسیع مخچه، به‌طور کامل بهبود یابد. لذا درمی‌یابیم که سایر مناطق دستگاه عصبی مرکزی می‌توانند اختلال عملکرد مخچه را جبران نمایند. ضایعات مزمن (نظیر تومورهای که به کندی رشد می‌کنند)، تظاهرات خفیف‌تری نسبت به ضایعات حاد به وجود می‌آورند. علت آن است که در چنین مواردی، مناطق دیگر دستگاه عصبی مرکزی،

چشم دور از شیئی و مرحله سریع به حرکت چشم به طرف شیئی گفته می‌شود. نامگذاری نیستاگموس براساس جهت مرحله سریع می‌باشد. به عنوان نمونه، اگر مرحله سریع به طرف چپ و مرحله آهسته به طرف راست باشد، می‌گوییم بیمار نیستاگموس به طرف چپ دارد. حرکت نیستاگموس ممکن است به یک صفحه محدود باشد (افقی یا عمودی) یا در صفحات متعدد انجام شود (نستاگموس چرخشی).

وضعیت قرار گرفتن عضلات چشم، عمدتاً به عملکرد دو گروه از الیاف آوران بستگی دارد: (۱) مسیر بینایی که به کمک آن، چشم شیئی مورد نظر را می‌بیند، و (۲) مسیر پیچیده‌تری که لایبرنت‌ها، هسته‌های دهلیزی و مخچه را شامل می‌شود.

اختلالات گفتار

در بیماری مخچه‌ای، اختلال تکلم به شکل dysarthria، به دلیل آتاکسی عضلات حنجره روی می‌دهد. بیمار هر کلمه را در بخش‌های مجزا از یکدیگر ادا می‌کند. تکلم به شکل انفجاری و اغلب نامفهوم است.

در ضایعات مخچه‌ای، فلج و اختلالات حسی مشاهده نمی‌گردد. هر چند هیپوتونی و ناهماهنگی ممکن است دیده شود، اختلال به یک عضله یا گروه عضلانی خاص محدود نمی‌شود؛ در عوض، کل یک اندام یا کل یک نیمه از بدن درگیر می‌شود و اگر هر دو نیمکره درگیر شوند، تمام بدن ممکن است به اختلال در عملکرد عضلات دچار گردد. علیرغم این که انقباضات عضلانی ممکن است ضعیف باشند و بیمار خیلی زود خسته شود، هیچ آتروفی وجود ندارد.

سندرم‌های مخچه‌ای

سندرم ۴ ورمیس

شایعترین علت این سندرم، مدولوبلاستوم ورمیس در اطفال است. درگیری لوب فلوکولوندولار، علایم و نشانه‌های مرتبط با سیستم تعادلی ایجاد می‌کند. از آنجایی که ورمیس زوج نبوده و بر ساختارهای خط وسط اثر می‌گذارد، ناهماهنگی عضلات در سر و تنه (نه در اندامها) مشاهده می‌شود. بیمار تعادل خود را به طرف جلو یا عقب از دست می‌دهد. نگه داشتن سر در حالت قائم دشوار است. همچنین نگه داشتن تنه در حالت قائم ممکن است دشوار باشد.

سندرم ۴ نیمکره مخچه‌ای

تومور یک نیمکره مخچه ممکن است علت این سندرم باشد.

سمت ضایعه پایین‌تر از شانه مقابل است. بیمار در حالت ایستاده، پاها را از هم دور نگه می‌دارد و اغلب برای جبران از بین رفتن تون عضلات، پاها را بر زمین می‌کوبد. در حین راه رفتن، تلوتلو خوردن به سمت آسیب دیده مشاهده می‌گردد.

افتلال در حرکات ارادی (آتاکسی)

عضلات به شکل نامنظم و ضعیف منقبض می‌شوند. لرزش در هنگام انجام حرکات ظریف (مانند بستن دکمه‌های لباس، نوشتن و اصلاح صورت) روی می‌دهد. گروه‌های عضلانی هماهنگ عمل نمی‌کنند. وقتی از بیمار می‌خواهیم که نوک بینی خود را با انگشت سبابه لمس کند، حرکت هماهنگ نمی‌باشد (انگشت به نقطه دیگری از صورت برخورد می‌کند یا محکم به بینی می‌خورد). یک تست مشابه این است که بیمار پاشنه یک پا را بر روی تیبیای طرف مقابل قرار دهد.

دیس‌دیادوکوکلینزی

منظور از این واژه، ناتوانی در انجام حرکات متناوب با سرعت و نظم مطلوب می‌باشد. پزشک از بیمار می‌خواهد که سوپیناسیون و پروناسیون ساعد را با سرعت انجام دهد. در سمت ضایعه مخچه‌ای، حرکات کند و ناکامل هستند.

افتلال در رفلکس‌ها

مدت انجام حرکات مربوط به رفلکس‌های تاندونی افزایش می‌یابد. به عنوان نمونه، رفلکس زانو را با وارد کردن ضربه‌ای به تاندون کشکک ارزیابی می‌کنیم. در شرایط طبیعی، به دلیل عملکرد رفلکسی عضلات آگونیست و آنتاگونیست، حرکت محدود می‌باشد. در بیمار مبتلا به ضایعه مخچه‌ای، به دلیل از بین رفتن تأثیر مخچه بر رفلکس‌های کششی، حرکت به صورت مجموعه‌ای از فلکسیون‌ها و اکستانسیون‌های زانو ادامه می‌یابد (اصطلاحاً ساق همانند پاندول ساعت حرکت می‌کند).

اختلالات حرکتی کره چشم

نستاگموس (آتاکسی عضلات کره چشم) نوسان ریتمیک چشم‌ها می‌باشد. برای مشاهده راحت‌تر این علامت، حرکت چشم‌ها را در جهت افقی دنبال می‌کنیم. سرعت حرکت نوسانی چشم‌ها ممکن است در دو جهت برابر باشد (نستاگموس پاندولی) یا در یک جهت سریعتر از جهت دیگر باشد (نستاگموس پرشی). در حالت اخیر، مرحله آهسته به حرکت

می‌گذارند، مسمومیت حاد با الکل است. علت آن است که الکل بر گیرنده‌های GABA (گاما-آمینوبوتیریک اسید) در نورون‌های مخچه‌ای اثر می‌گذارد.

مخچه ممکن است در اثر ضایعات زیر درگیر شود: اژنزی یا هیپوپلازی مادرزادی، تروما، عفونت‌ها، تومورها، اسکروز متعدد، الکلیسم، اختلالات عروقی (نظیر ترومبوز شریان‌های مخچه‌ای) و مسمومیت با فلزات سنگین.

اکثر تظاهرات بالینی ناشی از بیماری‌های مخچه‌ای، به دو نقص پایه نسبت داده می‌شود: هیپوتونی و از بین رفتن تأثیر مخچه بر فعالیت‌های قشر مخ.

علائم و نشانه‌ها معمولاً یکطرفه هستند و عضلات همان طرف بدن درگیر می‌شوند. حرکات اندام‌ها (به ویژه اندام فوقانی) مختل می‌شود. در اغلب موارد، تلوتلو خوردن و سقوط به سمت ضایعه روی می‌دهد. همچنین اختلال تکلم و نیست‌گموس شایع است. اگر بخش خارجی نیمکره مخچه درگیر شود، آغاز حرکات با تأخیر همراه است و بیمار نمی‌تواند کل قسمت‌های یک اندام را هماهنگ حرکت دهد.

بیماری‌های شایع مخچه

یکی از شایع‌ترین بیماری‌هایی که بر عملکرد مخچه اثر

مفاهیم کلیدی

مخچه

- مخچه شامل لایه‌ای از جنس ماده خاکستری خارجی به نام کورتکس و ماده سفید در داخل است. در داخل ماده سفید در هر نیمکره مخچه سه توده از جنس ماده خاکستری وجود دارد که چهار هسته داخل جمجمه‌ای را می‌سازد.
- ماده خاکستری کورتکس به سه لایه تقسیم می‌شود: (۱) لایه خارجی: لایه مولکولی، (۲) لایه میانی: لایه پورکنز و (۳) لایه داخلی: لایه گرانولر. سلول‌های سبکی و ستاره‌ای در لایه مولکولی قرار دارند و در میان زوائد سلول‌های پورکنزی که جسم سلولی آنها در لایه پورکنز قرار دارد پراکنده‌اند.
- سلول‌های گرانولی (و سلول‌های گلژی) در داخل لایه گرانولی یافت می‌شوند و دارای ارتباط سیناپسی با ورودی الیاف خزه‌ای (مسیر آوران مخچه) می‌باشند. آکسون هر یک از سلول‌های گرانولی شاخه شاخه می‌شود و در موازات محور بلند فولیوم مخچه قرار می‌گیرد.
- الیاف بالارونده الیاف انتقالی مسیر زیتونی مخچه‌ای می‌باشند. یک سلول پورکنز تنها با یک الیاف بالارونده ارتباط برقرار می‌کند.
- الیاف خزه‌ای، الیاف انتهایی تمامی مسیرهای آوران مخچه‌ای هستند. هر یک از الیاف خزه‌ای با هزاران سلول پورکنز از طریق سلول‌های گرانولی ارتباط برقرار می‌کند.

الیاف آوران مخچه‌ای

- مخچه سه نوع مسیر آوران را از مغز دریافت می‌کند و برای کنترل حرکات ارادی مهم می‌باشند.
- مخچه همچنین سه نوع مسیر آوران را از نخاع دریافت می‌کند که تمامی آنها اطلاعات ماهیچه و مفاصل اندام‌ها را به مخچه منتقل می‌کنند.

الیاف و ابران مخچه‌ای

- خروجی مخچه از طریق آکسون سلول‌های پورکنز می‌باشد که اکثریت آنها با نورون‌های هسته‌های عمقی مخچه‌ای سیناپس می‌دهند.
- الیاف و ابران از هسته‌های عمقی با هسته قرمز (گلوبوس - امبولی‌فرم - قرمزی)، تالاموس (دندان‌های - تالاموسی)، کمپلکس وستیبولار (شیروانی دهلیزی) و تشکیلات مشبک (شیروانی - مشبکی) ارتباط دارند.

عملکردهای مخچه

- مخچه به عنوان هماهنگ‌کننده حرکات دقیق به وسیله مقایسه مداوم خروجی‌های حرکتی قسمت حرکتی با اطلاعات عمقی رسیده از جایگاه عمل ماهیچه عمل می‌کند و تعدیلات لازم را ایجاد می‌کند.



۱. والدین یک دختر ۱۰ ساله، فرزند خود را به دلیل اختلال در راه رفتن به بیمارستان آورده‌اند. ۶ ماه قبل، بیمار از احساس رخوت در دست راست خود شکایت کرد و یک قوری را از روی میز سهواً به زمین انداخت. به تازگی، والدین حرکات جهشی را در دست بیمار ملاحظه کرده‌اند؛ این اختلال به ویژه در حین غذا خوردن با کارد و چنگال مشهود است. براساس اظهارات والدین، بیمار از زمان تولد مشکلاتی در پای راست خود داشته و به پاچنبی دچار بوده است. همچنین بیمار به دلیل اسکولیوز، به اورتوپد مراجعه کرده است. دو نفر دیگر از اعضاء این خانواده، به علایم و نشانه‌های مشابه دچار بوده‌اند.

در معاینه، بیمار در حین راه رفتن تلوتلو می‌خورد و به طرف راست منحرف می‌شود. لرزش حین فعالیت در اندام فوقانی و تحتانی راست دیده می‌شود. قدرت عضلات اندام تحتانی راست کمتر از طرف مقابل می‌باشد. همچنین هیپوتونی در عضلات بازو و ساق راست وجود دارد. پاچنبی در دو طرف (در طرف راست شدیدتر از طرف چپ) دیده می‌شود. کیفواسکولیوز در مهره‌های سینه‌ای فوقانی وجود دارد. در معاینه الیاف حسی، حس عمقی و حس ارتعاش در هر دو اندام تحتانی از بین رفته است. همچنین افتراق دو نقطه در سطح پوست در هر دو اندام تحتانی مختل شده است. رفلکس‌های زانو تشدید شده، اما رفلکس‌های مچ پا از بین رفته‌اند. رفلکس‌های عضلات دو سر و سه سر بازو در دو طرف طبیعی هستند. پاسخ باینسکی در دو طرف وجود دارد. نیستاگموس خفیف در دو چشم دیده می‌شود. به نظر شما، چگونه می‌توان علایم و نشانه‌های فوق را توجیه کرد؟ آیا فرآیند بیماری، بیش از یک ناحیه از دستگاه عصبی مرکزی را درگیر کرده است؟

۲. به نظر شما، آیا فرد مبتلا به تومور یک نیمکره مخچه، در حین راه رفتن، اندام فوقانی را بیحرکت در کنار تنه نگه می‌دارد؟

۳. یک مرد ۳۷ ساله به دلیل رخوت در اندام فوقانی راست، به پزشک مراجعه کرده است. علایم از ۶ ماه قبل آغاز و به

تدریج تشدید شده است. همچنین لرزش دست راست در هنگام انجام حرکات ظریف و یا کلید انداختن در قفل وجود دارد. بیمار در حین راه رفتن تلوتلو می‌خورد و به طرف راست متمایل می‌شود. در معاینه، صورت اندکی به طرف راست متمایل شده و بیمار شانه راست را پایین‌تر از شانه چپ نگه می‌دارد. هیپوتونی در اندام‌های فوقانی و تحتانی راست دیده می‌شود. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که بر روی یک خط راست با چسباندن متوالی پاشنه به پنجه راه برود، به طرف راست متمایل می‌شود. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که با انگشت سبابه راست، نوک بینی خود را لمس کند، لرزش در دست راست ظاهر می‌شود و انگشت به هدف نمی‌رسد. تکلم طبیعی است و نیستاگموس وجود ندارد. به نظر شما، چگونه می‌توان این علایم و نشانه‌ها را توجیه کرد؟ آیا ضایعه مخچه‌ای در خط وسط یا در یک طرف آن قرار دارد؟

۴. یک پسر ۴/۵ ساله به حملات استفراغ در هنگام بیدار شدن در صبح دچار شده است. بیمار در وضعیت ایستاده، از ثبات لازم برخوردار نیست. همچنین مادر بیمار بیان می‌کند که او در هنگام راه رفتن، اغلب به طرف عقب متمایل می‌شود. در معاینه، بیمار در حالت ایستاده، سعی می‌کند پاها را از هم دور نگه دارد. دور سر بزرگتر از حد طبیعی است و درزهای جمجمه به آسانی لمس می‌شوند. در معاینه شبکیه با افتالموسکوپ، ادم شدید پایی در هر دو چشم دیده می‌شود. در عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی، درجاتی از هیپوتونی وجود دارد. نیستاگموس وجود ندارد و بیمار در هنگام راه رفتن، به طرفین متمایل نمی‌شود. به نظر شما، چگونه می‌توان این علایم و نشانه‌ها را توجیه کرد؟ آیا ضایعه مخچه‌ای در خط وسط یا در یک طرف آن قرار دارد؟

۵. پدیده نیستاگموس را توضیح دهید. چرا نیستاگموس در افراد مبتلا به بیماری مخچه‌ای روی می‌دهد؟

۶. تفاوت اصلی بین تظاهرات بالینی ضایعات حاد و مزمن مخچه چیست؟

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. این دختر ۱۰ ساله به علائم و نشانه‌های آتاکسی فردریش دچار شده است. این یک بیماری دژنراتیو ارثی مخچه‌ای و بخش‌های خلفی و خارجی نخاعی می‌باشد.

اختلال در راه رفتن، رخوت در عضلات اندام فوقانی، تمایل به سقوط به طرف راست، لرزش حین فعالیت در اندام‌های فوقانی و تحتانی راست، کاهش تون عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی راست، و نیستاگموس هر دو چشم، دژنراسیون مخچه را نشان می‌دهد.

از بین رفتن حس ارتعاش، عدم افتراق دو نقطه، و از بین رفتن حس عمقی در اندام‌های تحتانی، نشانگر درگیری دسته گراسیلیس است.

دژنراسیون نوار قشری - نخاعی، به ضعف اندام‌های تحتانی و ظهور پاسخ بابینسکی منجر شده است. تشدید رفلکس‌های زانو، به دلیل درگیری نورون‌های حرکتی فوقانی (غیر از نوار قشری - نخاعی) می‌باشد.

از بین رفتن رفلکس‌های میچ پا، به دلیل قطع قوس‌های رفلکسی در سطح سگمان‌های S1 و S2 نخاع می‌باشد. پاچنبیری و اسکولیوز را می‌توان به تغییر تون عضلات اندام تحتانی و تنه در یک دوره چند ساله نسبت داد.

۲. آری. ضایعه یکطرفه مخچه، هماهنگی بین گروه‌های مختلف عضلات را در همان طرف بدن مختل می‌کند. این اختلال علاوه بر این که عضلات آگونیست و آنتاگونیست را در یک حرکت مفصلی درگیر می‌کند، بر تمام فعالیت‌های عضلانی همراه اثر می‌گذارد. به عنوان نمونه، یک فرد سالم در هنگام راه رفتن، اندام‌های فوقانی را هماهنگ حرکت می‌دهد؛ اگر بیماری مخچه‌ای وجود داشته باشد، این فعالیت در سمت ضایعه مختل می‌گردد.

۳. در حین جراحی، یک آستروسیتوم در نیمکره راست مخچه این بیمار کشف شد. بر این اساس می‌توان علائم و نشانه‌های یکطرفه را توجیه کرد. ضایعه در طرف راست و رخوت، لرزش، ناهماهنگی عضلات و هیپوتونی در همان طرف بدن ملاحظه می‌شود. وخامت پیشرونده تظاهرات بالینی به این دلیل است که با رشد تومور، وسعت بیشتری از مخچه درگیر می‌شود. شل شدن عضلات در اندام‌های فوقانی و تحتانی راست، نشانگر هیپوتونی است که علت

آن، حذف تأثیر مخچه بر قوس رفلکس ساده می‌باشد. رخوت، لرزش و اختلال در تست انگشت - بینی، به دلیل تأثیر ضایعه مخچه‌ای بر فرآیند هماهنگی بین گروه‌های عضلانی مختلف می‌باشد. سقوط به طرف راست، انحراف سر، و افتادگی شانه راست، به دلیل از بین رفتن تون عضلانی و خستگی می‌باشد.

۴. این بیمار به مدولوبلاستوم مغز در ناحیه سقف بطن چهارم دچار شده که ورمیس مخچه را درگیر کرده است. این کودک ۹ ماه بعد در پی پرتودرمانی وسیع فوت می‌کند. آغاز ناگهانی استفراغ، افزایش دور سر، باز شدن درزهای جمجمه، و ادم پایی شدید در هر دو چشم، ناشی از رشد سریع تومور و افزایش سریع فشار داخل جمجمه می‌باشد. گام برداشتن بی‌ثبات و تمایل به سقوط به طرف جلو یا عقب، نه به راست یا چپ، درگیری ورمیس را نشان می‌دهد. وجود هیپوتونی دوطرفه (به ویژه در مراحل انتهایی)، به دلیل درگیری هر دو نیمکره مخچه است. در اتوپسی، تهاجم گسترده تومور به بطن چهارم مشاهده می‌شود و شواهدی از هیدروسفالی داخلی وجود دارد، زیرا مایع مغزی - نخاعی نتوانسته از سوراخ‌های سقف بطن چهارم خارج شود.

۵. نیستاگموس (نوسان غیر ارادی کره چشم) ممکن است فیزیولوژیک باشد (از جمله در مواردی که فرد به اشیاء با سرعت زیاد نگاه می‌کند یا به سرعت دور خود می‌چرخد). نیستاگموس در بیماری‌های دستگاه عصبی، چشم و گوش داخلی شایع است. در بیماری مخچه‌ای، نیستاگموس به دلیل آتاکسی عضلات حرکت دهنده کره چشم روی می‌دهد. ناهماهنگی بین عضلات آگونیست و آنتاگونیست کره چشم به وجود می‌آید (برای درک کامل انواع مختلف نیستاگموس به یک کتاب نورولوژی مراجعه کنید).

۶. در ضایعات حاد (مثلاً در اثر ترومبوز یک شریان مخچه‌ای یا یک تومور با رشد سریع)، علائم و نشانه‌های ناگهانی و شدید، به دلیل قطع ناگهانی تأثیر مخچه بر فعالیت عضلانی مشاهده می‌گردد. بیمار مبتلا به آسیب وسیع مخچه ممکن است به سرعت بهبود یابد، زیرا تأثیر مخچه بر فعالیت عضلانی به شکل غیر مستقیم و از طریق هسته‌های دهلیزی، تشکیلات مشبک، هسته قرمز، تکتوم،

سایر مناطق دستگاه عصبی مرکزی قرار می‌گیرد تا عدم عملکرد مخچه را جبران کنند.

جسم مخطط و قشر مخ است؛ این مناطق ممکن است مسؤولیت مخچه را بر عهده بگیرند. در ضایعات مزمن، علائم و نشانه‌ها خفیف‌تر هستند و فرصت کافی در اختیار

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با نمای ظاهری مخچه هستند:
 - (الف) چادرینه مخچه، مخچه را از لوب‌های پس‌سری مخ جدا می‌کند.
 - (ب) مخچه در جلوی بصل‌النخاع و پل قرار دارد.
 - (ج) شیار اوولوندولار لوب قدامی را از لوب میانی (خلفی) جدا می‌کند.
 - (د) لوب فلوکولوندولار را شیار افقی از لوب میانی (خلفی) جدا می‌کند.
 - (ه) بطن سوم در جلوی مخچه قرار دارد.
۲. جملات زیر در رابطه با مخچه هستند:
 - (الف) مخچه هیچ نقش مهمی در فعالیت عضله صاف ایفا می‌کند.
 - (ب) مخچه بر آن دسته از عضلات اسکلتی که اعصاب مغزی را دریافت می‌کنند، هیچ تأثیری ندارد.
 - (ج) هر نیمکره مخچه، تون عضلات اسکلتی را در همان طرف بدن کنترل می‌کند.
 - (د) سلول‌های پورکنز مهم، نورون‌های گلژی نوع II هستند.
 - (ه) سلول‌های پورکنز، هسته‌های داخل مخچه را تحریک می‌کنند.
۳. جملات زیر در رابطه با ساختمان مخچه هستند:
 - (الف) مخچه حاوی دو نیمکره است که ورمیس باریک در قسمت میانی، آنها را به هم وصل می‌کند.
 - (ب) در سطح تحتانی مخچه، یک ناودان عمیق وجود دارد که مربوط به سطح فوقانی ورمیس می‌باشد.
 - (ج) پایک‌های مخچه‌ای تحتانی، مخچه را به پل وصل می‌کنند.
 - (د) ماده خاکستری فقط در قشر مخچه دیده می‌شود.
 - (ه) اگر برشی در چین‌های هسته دندانه‌ای داده شود، نمای منشعب موسوم به درخت زندگی مشاهده می‌گردد.
۴. جملات زیر در رابطه با ساختمان قشر مخچه هستند:

- (الف) شیارهای عرضی متعدد، چین‌هایی را در قشر ایجاد می‌کنند.
 - (ب) ساختمان قشر در بخش‌های مختلف مخچه، متفاوت است.
 - (ج) سلول‌های پورکنز در سطحی‌ترین لایه قشر یافت می‌شوند.
 - (د) سلول‌های گلژی در سطحی‌ترین لایه قشر یافت می‌شوند.
 - (ه) آکسون‌های سلول‌های پورکنز، الیاف وایبان را تشکیل می‌دهند.
۵. جملات زیر در رابطه با هسته‌های داخل مخچه هستند:
- (الف) هسته‌ها در داخل لایه‌های سطحی ماده سفید قرار دارند.
 - (ب) هسته‌ها در دیواره‌های بطن چهارم قرار دارند.
 - (ج) هسته‌ها حاوی نورون‌های تک‌قطبی کوچک هستند.
 - (د) آکسون‌های آنها، خروجی اصلی مخچه را تشکیل می‌دهند.
 - (ه) هسته‌های دندانه‌ای، آمبولی مانند، کروی و شیروانی، از داخل به خارج قرار گرفته‌اند.
۶. جملات زیر در رابطه با پایک‌های مخچه‌ای هستند:
- (الف) اکثر الیاف در پایک مخچه‌ای فوقانی، آوران هستند و از نورون‌های نخاع می‌آیند.
 - (ب) نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی، از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی، به مخچه وارد می‌شود.
 - (ج) پایک مخچه‌ای تحتانی فقط از الیافی تشکیل شده که از هسته‌های زیتونی تحتانی به لوب میانی نیمکره مخچه می‌روند.
 - (د) پایک مخچه‌ای میانی از الیافی تشکیل شده که از هسته‌های دندانه‌ای می‌آیند.
 - (ه) پایک‌های مخچه‌ای ساختارهای سطحی هستند که حتی با تشریح مغز به سختی آنها را می‌توان دید.

۷. جملات زیر در رابطه با الیاف آوران هستند که به مخچه وارد می‌شوند:

(الف) الیاف خزه مانند با دندریتهای سلولهای پورکنز سیناپس می‌دهند.

(ب) اکثر الیاف از طریق الیاف قوسی داخلی و خارجی به مخچه وارد می‌شوند.

(ج) الیاف بالارونده و خزه مانند، دو مسیر اصلی برای ورود اطلاعات به قشر مخچه هستند.

(د) الیاف آوران، سلولهای پورکنز را مهار می‌کنند.

(ه) الیاف آوران مخچه، بدون میلین هستند.

۸. جملات زیر در رابطه با اعمال مخچه هستند:

(الف) مخچه بر عملکرد تاندونهای عضلانی اثر می‌گذارد.

(ب) مخچه با هماهنگ کردن قدرت و وسعت انقباض عضلات مختلف، حرکات ارادی را کنترل می‌کند.

(ج) مخچه انقباض عضلات آنتاگونیست را تحریک می‌کند.

(د) مخچه به‌طور مستقیم و بی‌واسطه قشر مخ، بر فعالیت عضلات اسکلتی اثر می‌گذارد.

(ه) مخچه امواج پریستالتیک را در عضله روده هماهنگ می‌کند.

۹. جملات زیر در رابطه با مخچه هستند:

(الف) الیاف آوران بالارونده با سلولهای پورکنز به شکل یک به یک سیناپس برقرار می‌کنند.

(ب) الیاف آوران خزه مانند، پس از تحریک سلولهای ستاره‌ای ممکن است سلولهای پورکنز متعددی را تحریک کنند.

(ج) نورونهای هسته‌های داخل مخچه، آکسون‌هایی را بی‌واسطه به نیمکره مخ مقابل می‌فرستند.

(د) خروجی هسته‌های مخچه‌ای، بر فعالیت عضلات اثر می‌گذارد، به گونه‌ای که حرکات با یک توالی مشخص، از یک حرکت به حرکت بعدی پیشرفت می‌کنند.

(ه) اختلال در تست انگشت - بینی زمانی روی می‌دهد که قشر مخ نتواند مخچه را بعد از آغاز حرکت مهار کند.

۱۰. جملات زیر در رابطه با مخچه هستند:

(الف) ساختمان میکروسکوپی قشر مخچه در افراد مختلف، متفاوت است.

(ب) آکسونهای سلولهای پورکنز، نورونهای هسته‌های عمقی مخچه را مهار می‌کنند.

(ج) هر نیمکره مخچه، عمدتاً حرکات دست مقابل را کنترل

می‌کند.

(د) بخشی از مخچه که در خط وسط قرار می‌گیرد، ورمیس نامیده می‌شود.

(ه) لرزش حین فعالیت، نشانه‌ای از بیماری مخچه است.

(در رابطه با سؤالات ۱۱ تا ۱۳): در پی ترومبوز شریان

خلفی تحتانی مخچه، بیمار با علائم زیر مراجعه کرده است.

به نظر شما، اختلال در کدام یک از موارد زیر می‌تواند این

علائم را ایجاد کند؟

۱۱. از بین رفتن حس درد و حرارت در نیمه چپ بدن

۱۲. نیست‌آگموس

۱۳. کاهش تون عضلات در نیمه راست بدن همراه با تمایل به

سقوط به طرف راست

(الف) نوار مشبکی - نخاعی راست

(ب) پایک مخچه‌ای تحتانی راست

(ج) هیچکدام

(در رابطه با سؤالات ۱۴ تا ۱۷): نوارهای عصبی زیر، از چه

طریقی با مخچه در ارتباط هستند؟

۱۴. قشری - پلی - مخچه‌ای

۱۵. کونئوسربلار

۱۶. مخچه‌ای - مشبکی

۱۷. مخچه‌ای - هسته قرمز

(الف) پایک مخچه‌ای فوقانی

(ب) جسم پینه‌ای

(ج) striae medullaris

(د) پایک مخچه‌ای تحتانی

(ه) پایک مخچه‌ای میانی

(و) - هیچکدام

شرح حال زیر را مطالعه کنید و سپس به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید.

یک مرد ۴۵ ساله که سابقه الکلیسم دارد، به تازگی در حین راه رفتن توتلو می‌خورد (حتی اگر مست نباشد). این اختلال در عرض چند هفته اخیر، به تدریج پیشرفت کرده است. بیمار به سختی بر روی یک خط راست گام برمی‌دارد و تعادل خود را در هنگام چرخش سریع از دست می‌دهد.

۱۸. در معاینه این بیمار، تمام موارد زیر مشاهده می‌شود، به جز:

می‌دهد.

۱۹. تمام علایم زیر ممکن است در این بیمار دیده شود،

به جز:

الف) نیستاگموس هر دو چشم

ب) اختلال تکلم

ج) لرزش دست چپ در هنگام برداشتن یک فنجان

د) فلج عضلات اندام فوقانی راست

ه) دیس‌دیادوکوکینزی

الف) ناهماهنگی در حرکات تنه و اندام‌های تحتانی وجود دارد.

ب) بیمار در حالت ایستاده، پاها را نزدیک به هم نگه می‌دارد.

ج) شواهد پلی‌نوروپاتی وجود ندارد.

د) آتاکسی اندام‌های تحتانی با استفاده از تست «پاشنه به ساق» تأیید می‌شود.

ه) MRI شواهدی از آتروفی ورمیس مخچه را نشان

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. الف پاسخ صحیح است. چادرینه مخچه، مخچه را از

لوب‌های پس‌سری نیمکره‌های مخ جدا می‌کند. (ب):

مخچه در پشت بصل‌النخاع قرار دارد (شکل ۶-۱). (ج):

شیار اولیه، لوب قدامی را از لوب میانی (خلفی) جدا می‌کند

(شکل ۶-۳). (د): شیار اوولوندولار، لوب فلوکولوندولار را از

لوب میانی (خلفی) جدا می‌کند (شکل ۶-۳). (ه): بطن

چهارم در جلوی مخچه قرار دارد (شکل ۶-۱).

۲. ج پاسخ صحیح است. هر نیمکره مخچه تون آن گروه از

عضلات اسکلتی را تنظیم می‌کند که اعصاب نخاعی همان

نیمه بدن را دریافت می‌کنند. (الف): مخچه بر فعالیت

عضلات صاف اثری ندارد. (ب): مخچه همان تأثیری را بر

عضلات اسکلتی که اعصاب مغزی را دریافت می‌کنند، دارد

که اعصاب نخاعی را دریافت می‌کنند. (د): سلول‌های پورکنز

مهم، نورون‌های گلژی نوع I هستند. (ه): سلول‌های پورکنز

اثر مهارکننده بر هسته‌های داخل مخچه‌ای دارند.

۳. الف پاسخ صحیح است. مخچه دو نیمکره مخچه‌ای دارد

که ورمیس باریک در وسط، آنها را به هم وصل می‌کند

(شکل ۶-۲). (ب): سطح تحتانی مخچه یک ناودان عمیق

دارد که مربوط به سطح تحتانی ورمیس است (شکل ۶-۲).

(ج): پایک مخچه‌ای تحتانی، مخچه را به بصل‌النخاع

متصل می‌کند (شکل ۶-۹). (د): ماده خاکستری مخچه، در

قشر و در سه توده سازنده هسته‌های داخل مخچه‌ای یافت

می‌شود. (ه): ماده سفید و چین‌های قشر، نمای منشعبی را

تشکیل می‌دهند که «درخت زندگی» نامیده می‌شود (شکل

۶-۱).

۴. ه پاسخ صحیح است. آکسون‌های سلول‌های پورکنز، الیاف

وابران قشر مخچه را تشکیل می‌دهند. (الف): شیارهای

عرضی متعدد، قشر مخچه را به چین‌هایی تبدیل می‌کنند

(شکل ۶-۱). (ب): ساختمان قشر در قسمت‌های مختلف

مخچه، یکسان است. (ج): سلول‌های پورکنز در لایه میانی

قشر مخچه یافت می‌شوند (شکل ۶-۴). (د): سلول‌های

گلژی در عمیق‌ترین لایه قشر مخچه (لایه گرانولی) وجود

دارند (شکل ۶-۴).

۵. د پاسخ صحیح است. آکسون‌های نورون‌های هسته‌های

داخل مخچه‌ای، خروجی اصلی مخچه را تشکیل می‌دهند

(شکل ۶-۷). (الف): هسته‌های داخل مخچه‌ای در عمق

ماده سفید کاشته شده‌اند (شکل ۶-۷). (ب): هسته‌ها در

پشت سقف بطن چهارم قرار دارند. (ج): هسته‌ها از

نورون‌های چندقطبی بزرگ تشکیل شده‌اند. (ه): هسته‌ها از

داخل به خارج عبارتند از شیروانی، کروی، آمبولی مانند و

دندانه‌ای (شکل ۶-۷).

۶. ب پاسخ صحیح است. نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی از

طریق پایک مخچه‌ای فوقانی به مخچه وارد می‌شود

(شکل ۶-۱۱). (الف): در پایک مخچه‌ای فوقانی، اکثر الیاف

وابران هستند و از نورون‌های هسته‌های داخل مخچه‌ای

می‌آیند (شکل ۶-۱۲). (ج): پایک مخچه‌ای تحتانی حاوی

الیاف آوران (نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی، نوار

کونئوسربلار، هسته دهلیزی، و نوار زیتونی - مخچه‌ای)

است (شکل ۶-۱۲). به علاوه، الیاف وابران از مخچه

(شامل مسیر شیروانی دهلیزی و مسیر شیروانی مشبکی)

وجود دارند. (د): پایک مخچه‌ای میانی از الیافی تشکیل

شده که از هسته‌های پل می‌آیند (شکل ۶-۱۰). همچنین

می‌کنند. (ج): نورون‌های هسته‌های داخل مخچه‌ای، آکسون‌هایی را به هسته شکمی - خارجی تالاموس می‌فرستند تا از این جا به قشر مخ بروند (شکل ۱۲-۶). (ه): اختلال در تست انگشت بینی، به دلیل عدم مهار قشر مخ

توسط مخچه بعد از آغاز حرکت روی می‌دهد.

۱۰. ه پاسخ صحیح است. لرزش حین فعالیت، نشانه‌ای از بیماری مخچه است. (الف): ساختمان میکروسکوپی قشر مخچه در افراد مختلف، یکسان است. (ب): آکسون‌های سلول‌های پورکنز بر نورون‌های هسته‌های عمقی مخچه، اثر تحریکی دارند. (ج): هر نیمکره مخچه بر حرکات همان طرف بدن اثر می‌گذارد. (د): بخشی از مخچه که در خط وسط قرار دارد، ورمیس نامیده می‌شود.

۱۱. ج پاسخ صحیح است.

۱۲. ب پاسخ صحیح است. پایک مخچه‌ای تحتانی راست

۱۳. ب پاسخ صحیح است. پایک مخچه‌ای تحتانی راست

۱۴. ه پاسخ صحیح است. پایک مخچه‌ای میانی

۱۵. د پاسخ صحیح است. پایک مخچه‌ای تحتانی

۱۶. د پاسخ صحیح است. پایک مخچه‌ای تحتانی

۱۷. الف پاسخ صحیح است. پایک مخچه‌ای فوقانی

۱۸. ب پاسخ صحیح است. افراد مبتلا به بیماری مخچه‌ای،

اغلب به کاهش تون عضلانی دچار می‌شوند و برای جبران آن، در حالت ایستاده، پاها را از هم دور نگه می‌دارند.

۱۹. د پاسخ صحیح است. اگر چه در بیماری‌های مخچه‌ای،

اختلالاتی در حرکات ارادی مشاهده می‌شود، هیچ یک از عضلات، فلج یا آتروفی نمی‌شوند.

الیافی وجود دارند که نیمکره‌های مخچه‌ای را به یکدیگر وصل می‌کنند (شکل ۱۲-۶). (ه): پایک‌های مخچه‌ای ساختارهای سطحی هستند که حین تشریح به آسانی دیده می‌شود.

۷. ج پاسخ صحیح است. الیاف بالارونده و خزه‌مانند مخچه، دو مسیر اصلی ورود به قشر مخچه هستند. (الف): الیاف خزه‌مانند با دندریته‌های سلول‌های گرانولی و سلول‌های گلژی سیناپس می‌دهند (شکل ۸-۶). (ب): الیاف آوران از طریق پایک‌های مخچه‌ای فوقانی، میانی و تحتانی به مخچه وارد می‌شوند. (د): الیاف آوران برای سلول‌های پورکنز تحریک‌کننده هستند. (ه): الیاف آوران به مخچه، میلین‌دار هستند.

۸. ب پاسخ صحیح است. مخچه قدرت و وسعت انقباض عضلات مختلف را هماهنگ می‌کند و از این طریق، حرکات ارادی را تنظیم می‌نماید. (الف): مخچه بر اعمال عضلات اثر می‌گذارد، نه تاندون‌ها. (ج): مخچه انقباض عضلات آنتاگونیست را مهار می‌کند. (د): مخچه با همکاری قشر مخ، بر فعالیت عضلات اسکلتی به شکل غیرمستقیم اثر می‌گذارد. (ه): مخچه بر عملکرد عضله صاف در دیواره روده اثر ندارد.

۹. د پاسخ صحیح است. خروجی هسته‌های مخچه‌ای بر فعالیت عضلات اثر می‌گذارد، به گونه‌ای که حرکات با توالی منظم به پیش می‌روند. (الف): الیاف بالارونده آوران، سیناپس‌های متعدد را با ۱ تا ۱۰ سلول پورکنز برقرار می‌کنند. (ب): الیاف خزه‌مانند آوران، پس از تحریک سلول‌های گرانولی، چندین سلول پورکنز را تحریک

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



مخ

اهداف این فصل

- معرفی پیچیدگی مغز قدامی
- با مطالعه برش‌های ساژیتال، کورونال و افقی مغز می‌توان تعریف دیانسفال و موقعیت دقیق تالاموس و هیپوتالاموس را درک کرد.
- فهم موقعیت دقیق مسیر اصلی نوارهای صعودی و نزولی، یعنی کپسول داخلی، که ضایعات آن شایع می‌باشد.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

کیست متحرک بوده و از شبکه کوروئید آویزان شده است. با قرار گرفتن سر در برخی موقعیت‌ها، کیست سوراخ مونرو را در طرف راست مسدود می‌کند و فشار داخل مغزی و شدت هیدروسفالی را افزایش می‌دهد. ضعف و کرختی اندام تحتانی چپ، به دلیل فشار بر تالاموس راست و نوارهای موجود در کپسول داخلی راست از سوی تومور در حال رشد می‌باشد. بیمار بعد از خارج کردن تومور به کمک جراحی، به‌طور کامل بهبود می‌یابد.

یک مرد ۲۳ ساله به دلیل حملات متناوب سردرد، سرگیجه، و ضعف و کرختی در اندام تحتانی چپ به پزشک مراجعه کرده است. بیمار بیان می‌کند که با تغییر وضعیت سر، سردرد تشدید می‌شود. CT اسکن، یک توده سفید و کوچک را در انتهای قدامی بطن سوم نشان می‌دهد. تشخیص کیست کولوئید بطن سوم تأیید می‌شود. تشدید سردرد با تغییر موقعیت سر، به این دلیل است که

نقطه تلاقی بطن سوم و قنات مغزی و در جلو تا سوراخ‌های بین بطنی امتداد دارد (شکل ۳-۷). به این ترتیب، دیانسفال یک ساختار خط وسط است که دو نیمه متقارن راست و چپ دارد. واضح است که این تقسیم‌بندی مغز برای سهولت در یادگیری است و در عمل، الیاف عصبی از این حدود آزادانه عبور می‌کنند.

نمای ظاهری

سطح تحتانی دیانسفال، تنها ناحیه‌ای است که بدون باز کردن مغز، قابل رؤیت می‌باشد (شکل ۲-۷). دیانسفال از هیپوتالاموس و ساختارهای دیگر تشکیل شده که از جلو به عقب عبارتند از کیاسمای بینایی همراه با نوار بینایی در طرفین؛ انفندیولوم، تکمه خاکستری^۱؛ و اجسام پستانی^۲.

سطح فوقانی دیانسفال را **فورنیکس** می‌پوشاند؛ فورنیکس یک دسته قطور از الیافی است که از **هیپوکامپ** لوب گیجگاهی می‌آید و به سمت عقب بر روی **تالاموس** قوس می‌زند تا به

نیمکره‌های مخ از تالانسفال به وجود می‌آیند و بزرگترین بخش مغز را تشکیل می‌دهند. هر نیمکره حاوی ماده خاکستری خارجی (قشر)، توده‌های داخلی ماده خاکستری (هسته‌های قاعده‌ای) و یک بطن جانبی است. ساختار آناتومیک پایه این ناحیه شرح داده شده است تا دانشجو بتواند برای فهم پیچیدگی‌های مربوط به functional localization آماده شود.

تقسیم‌بندی مخ

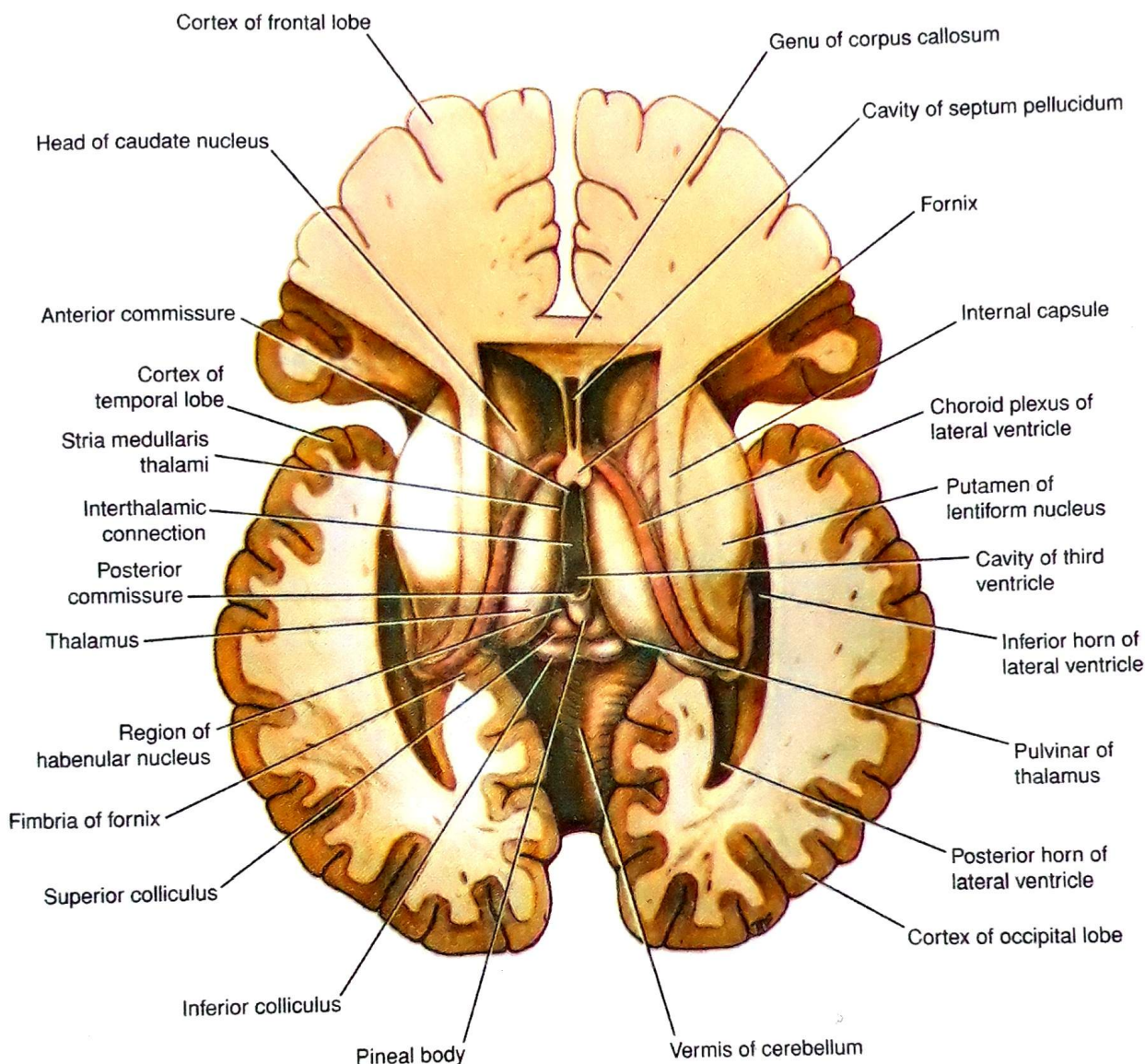
مخ بزرگترین بخش مغز است. مخ در حفره‌های جمجمه‌ای قدامی و میانی قرار دارد و کل تقعر سقف جمجمه را اشغال می‌کند. مخ را می‌توان به دو بخش تقسیم کرد: **دیانسفال** که بخش مرکزی را تشکیل می‌دهد و **تالانسفال** که **نیمکره‌های مخ** را می‌سازد.

دیانسفال

دیانسفال شامل بطن سوم و ساختارهایی است که حدود آن را تشکیل می‌دهند (شکل‌های ۱-۷ و ۲-۷). دیانسفال در عقب تا

1- tuber cinereum

2- mammillary bodies



شکل ۷-۱ برش افقی مغز که بطن‌های جانبی و سوم را از بالا نشان می‌دهد

دیواره خارجی بطن سوم در قسمت فوقانی، سطح داخلی تالاموس و در قسمت تحتانی، هیپوتالاموس می‌باشد (شکل ۷-۳). این دو منطقه را یک شیار کم عمق به نام شیار هیپوتالاموسی از هم جدا می‌کند. دسته‌ای از الیاف عصبی که الیاف آوران هسته هابنولا می‌باشد، لبه‌ای را در طول کنار فوقانی سطح داخلی دیانسفال می‌سازد که stria medullaris thalami نامیده می‌شود (شکل ۷-۱).

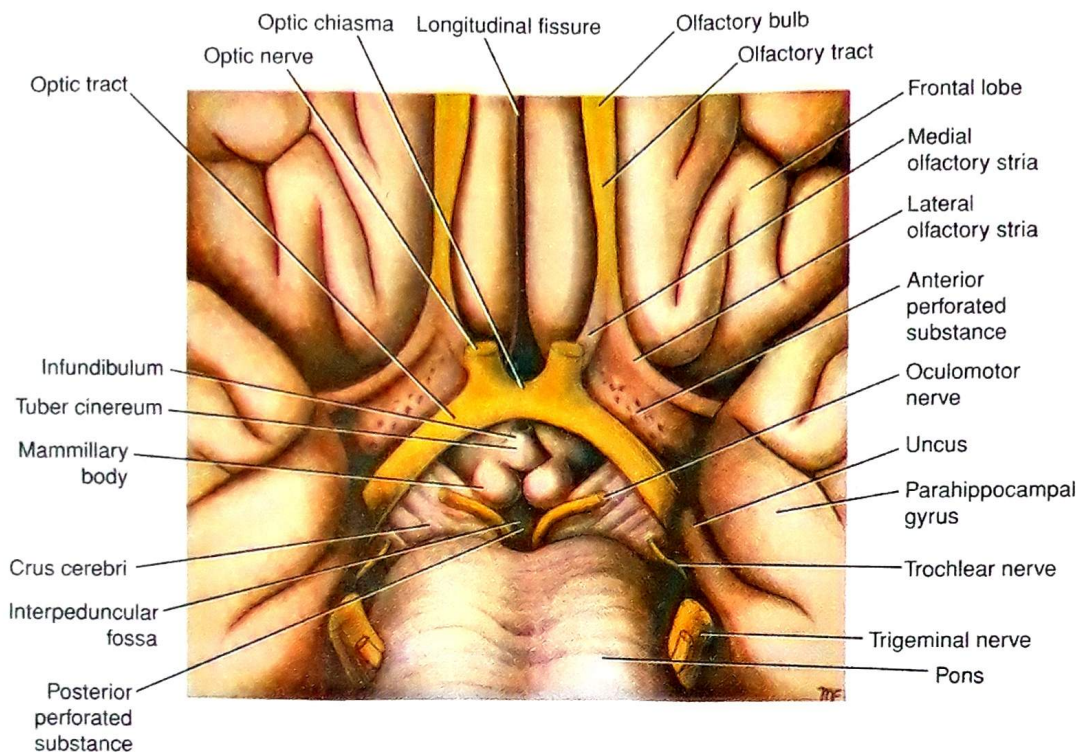
دیانسفال را می‌توان به چهار بخش اصلی تقسیم کرد: (۱) تالاموس، (۲) ساب تالاموس، (۳) اپی تالاموس، و (۴) هیپوتالاموس.

تالاموس

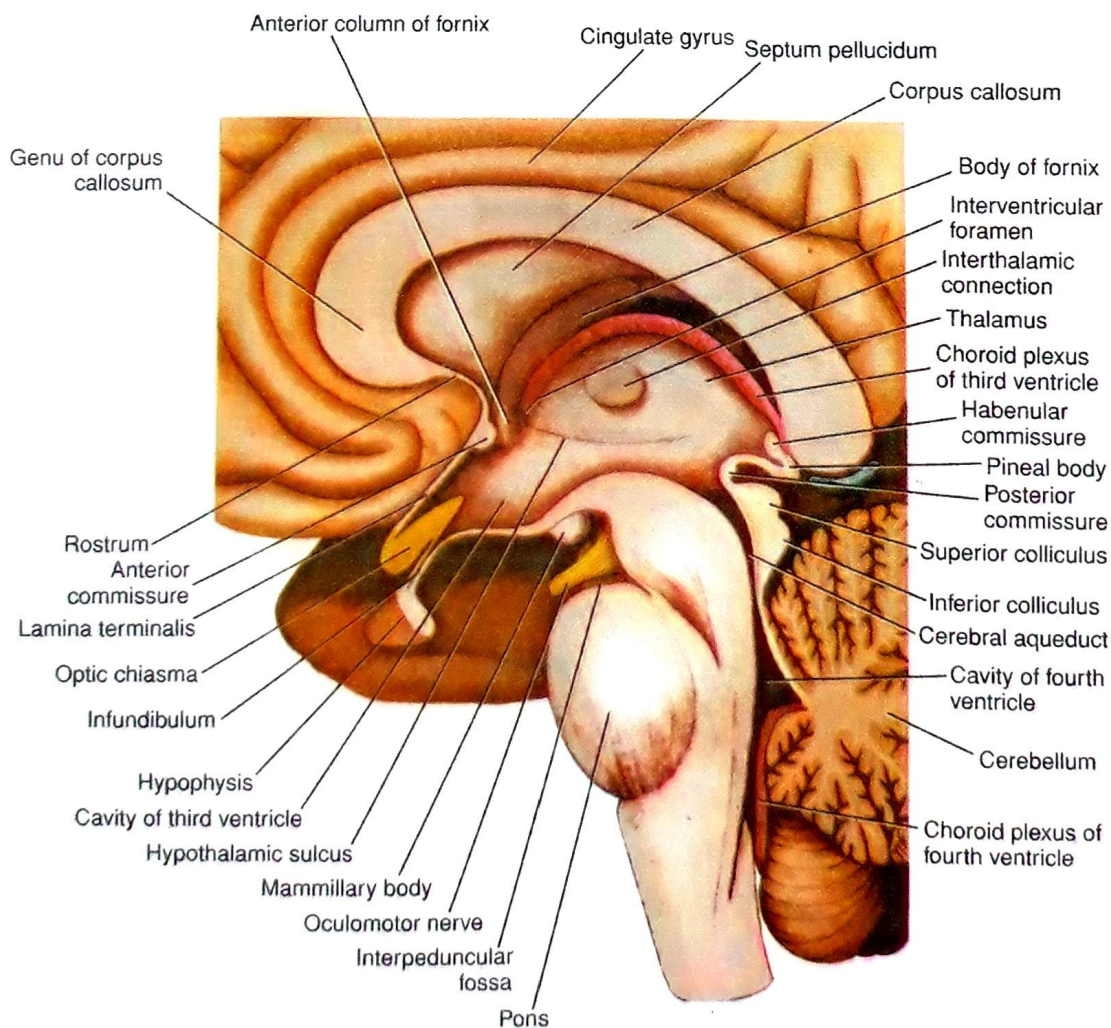
تالاموس یک توده بیضوی بزرگ از ماده خاکستری است که

جسم پستانی پیوند (شکل ۷-۳). دیواره فوقانی واقعی دیانسفال، سقف بطن سوم است. این ناحیه شامل یک لایه اپاندیم می‌باشد که در ادامه بقیه پوشش اپاندیمی بطن سوم قرار می‌گیرد. قسمت فوقانی آن را یک چین عروقی از نرم شامه به نام **کلافه کوروییدی بطن سوم** می‌پوشاند. یک جفت استتاله عروقی به نام **شبکه‌های کوروییدی بطن سوم**، از سقف بطن سوم در خط وسط به طرف حفره بطن سوم می‌آیند.

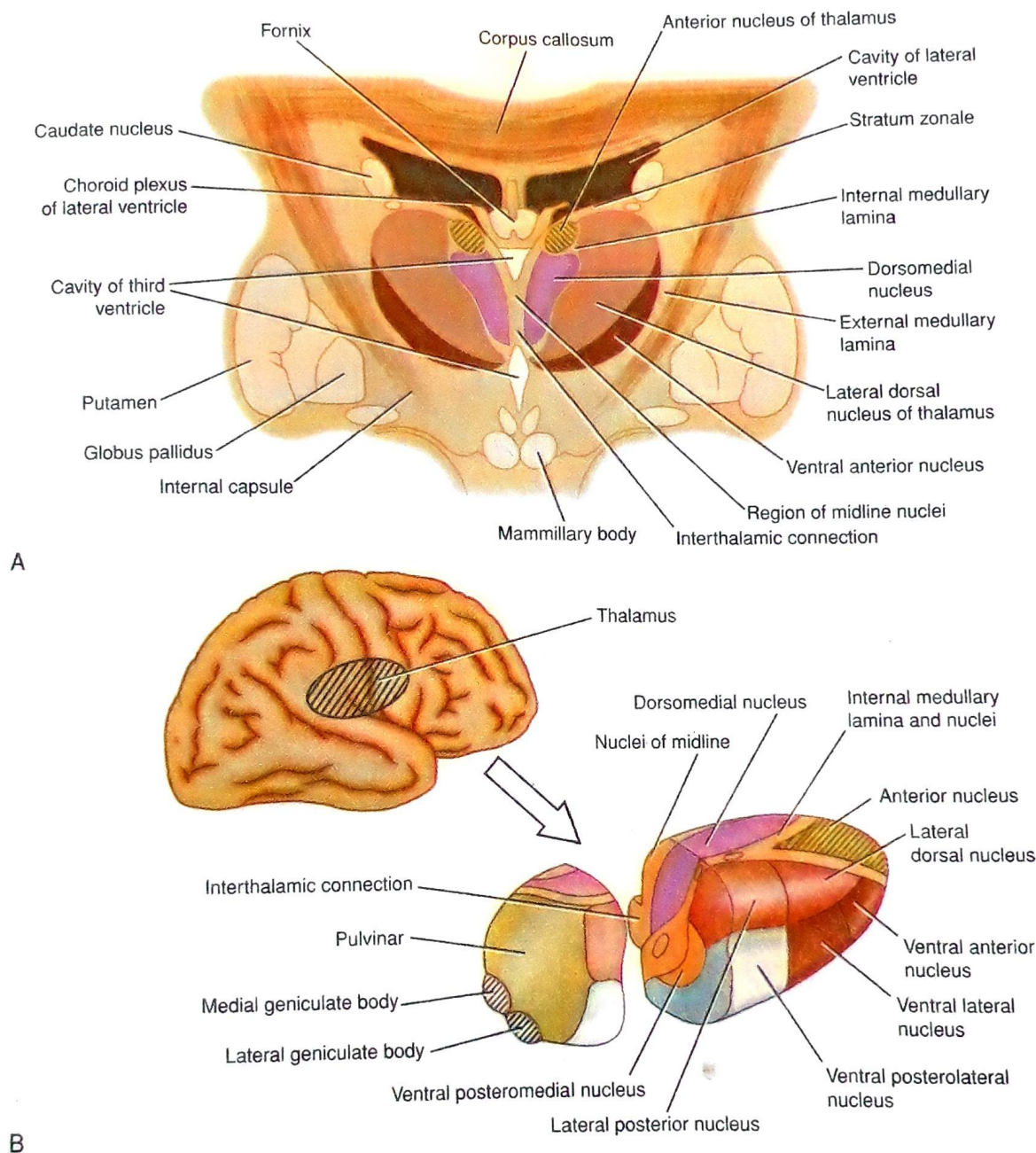
کپسول داخلی، مرز خارجی دیانسفال می‌باشد؛ کپسول داخلی از جنس ماده سفید است و از الیافی تشکیل شده که قشر مخ را با سایر بخش‌های ساقه مغز و نخاع مرتبط می‌کند (شکل ۷-۱). با توجه به اینکه بطن سوم درز مانند، دیانسفال را به دو نیمه متقارن تقسیم می‌کند، یک سطح داخلی نیز برای دیانسفال می‌توان در نظر گرفت. سطح داخلی دیانسفال (به بیان دیگر،



شکل ۲-۷ سطح تحتانی مغز که قسمتهای مختلف دیانسفال را نشان می دهد.



شکل ۳-۷ برش سائیتال مغز که سطح داخلی دیانسفال را نشان می دهد



شکل ۴-۷ هسته‌های تالاموس. A. برش عرضی از انتهای قدامی تالاموس. B. موقعیت تالاموس در نیمکره راست و موقعیت هسته‌های تالاموس نسبت به یکدیگر.

فوقانی قرار می‌گیرد. **جسم زانویی خارجی**، یک برجستگی کوچک را در سطح تحتانی بخش خارجی پولوینار تشکیل می‌دهد.

سطح فوقانی تالاموس در داخل با کلافه کوروئیدی و فورنیکس، و در خارج با اپاندیم پوشیده می‌شود و بخشی از کف بطن جانبی را می‌سازد؛ بخش خارجی تا حدودی به واسطه شبکه کوروئیدی بطن جانبی پوشیده شده است (شکل ۱-۷).

بخش عمده دیانسفال را می‌سازد. تالاموس عملکرد با اهمیتی دارد و به عنوان یک ایستگاه سلولی برای تمام مسیرهای حسی اصلی (به جز مسیر بویایی) عمل می‌کند. عملکرد تالاموس در ارتباط نزدیک با کورتکس مغزی قرار دارد و آسیب به تالاموس منجر به اختلال عملکرد مغزی می‌شود. تالاموس در طرفین بطن سوم قرار دارد (شکل ۳-۷). انتهای قدامی تالاموس باریک و گرد است و مرز خلفی سوراخ بین بطنی را تشکیل می‌دهد. انتهای خلفی (شکل ۴-۷) تالاموس گسترش می‌یابد و پولوینار^۱ را می‌سازد که بر روی کولیکولوس فوقانی و بازوی

یک عدسی محدب‌الطرفین است. این هسته ارتباطات مهمی با جسم مخطط دارد؛ در نتیجه، در تنظیم فعالیت عضلانی دخیل می‌باشد.

همچنین ساب‌تالاموس نوارهای عصبی بسیار مهمی دارد که از تگمنتوم به هسته‌های تالاموسی می‌روند؛ از جمله اینها، انتهای فوقانی لمنیسکوس‌های داخلی، نخاعی و سه قلو می‌باشد.

اپی‌تالاموس

اپی‌تالاموس حاوی هسته‌های هابنولا (و ارتباطات آنها) و غده صنوبری می‌باشد.

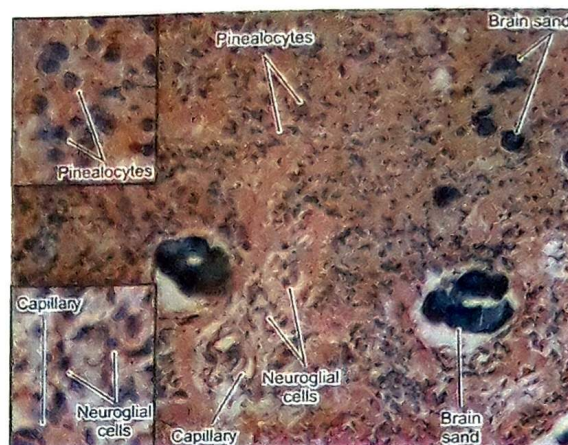
هسته هابنولا

هسته هابنولا^۱ گروه کوچکی از نورون‌های واقع در سمت داخل سطح خلفی تالاموس می‌باشد. الیاف آوران از هسته آمیگدال در لوب گیجگاهی از طریق stria medullaris thalami به هسته هابنولا می‌رسند؛ سایر الیاف از تشکیلات هیپوکامپ از طریق فورنیکس می‌آیند. برخی از الیاف stria medullaris thalami در خط وسط متقاطع می‌شوند و به هسته هابنولای مقابل می‌روند؛ به این الیاف، رابط هابنولایی گفته می‌شود (شکل ۷-۳). آکسون‌ها از هسته هابنولا به هسته بین پایکی در سقف حفره بین پایکی، تکتوم مغز میانی، تالاموس، و تشکیلات مشبک مغز میانی می‌روند. محققین معتقدند که هسته هابنولا مرکز یکپارچه‌سازی مسیرهای آوران بویایی احشایی و سوماتیک می‌باشد.

غده صنوبری^۲

غده صنوبری یک مخروط کوچک است که ساقه صنوبری، آن را به دیانسفال متصل می‌کند. این غده در پشت مغز میانی قرار دارد (شکل ۷-۳). قاعده ساقه صنوبری حاوی بن‌بستی است که در ادامه حفره بطن سوم قرار می‌گیرد (شکل ۷-۳). بخش فوقانی قاعده‌ای ساقه حاوی رابط هابنولایی می‌باشد؛ بخش تحتانی آن حاوی رابط خلفی است.

بررسی میکروسکوپی نشان می‌دهد که تیغه‌هایی از بافت همبند که از کپسول به نسج غده می‌آیند، این غده را به‌طور ناکامل به لبول‌هایی تقسیم می‌کنند. دو نوع سلول در این غده



شکل ۷-۵ بررسی میکروسکوپی برشی از غده صنوبری

سطح تحتانی در ادامه تگمنتوم مغز میانی قرار دارد (شکل ۷-۳).

سطح داخلی تالاموس، بخش فوقانی دیواره خارجی بطن سوم را تشکیل می‌دهد و معمولاً یک نوار از جنس ماده خاکستری به نام **رابط بین تالاموسی** (چسبندگی بین تالاموسی) آن را به تالاموس مقابل وصل می‌کند (شکل ۷-۳).

سطح خارجی تالاموس توسط نوار بسیار مهمی از ماده سفید به نام **کپسول داخلی** از هسته عدسی شکل جدا شده است (شکل ۷-۱).

بخش‌های تشکیل‌دهنده تالاموس (شکل ۷-۴) و توصیف دقیق هسته‌ها و ارتباطات آن در فصل ۱۲ بیان شده است.

تالاموس یک ایستگاه سلولی بسیار مهم است که نوارهای حسی اصلی (به جز مسیر بویایی) را دریافت می‌کند. تالاموس را باید به عنوان ایستگاهی در نظر گرفت که در آن، اکثر اطلاعات یکپارچه و به قشر مخ و دیگر مناطق زیر قشری رله می‌شوند. همچنین تالاموس، اعمال احشایی و سوماتیک را یکپارچه می‌کند. (برای اطلاعات بیشتر در مورد عملکرد تالاموس به فصل ۱۲ مراجعه کنید).

ساب‌تالاموس

ساب‌تالاموس در زیر تالاموس و در بین تالاموس و تگمنتوم مغز میانی قرار دارد؛ در بالا و داخل، با هیپوتالاموس مجاورت دارد.

ساختمان ساب‌تالاموس پیچیده است و در اینجا به اختصار شرح داده می‌شود. در میان مجموعه سلول‌های عصبی که در ساب‌تالاموس قرار دارند، می‌توان به انتهای فوقانی هسته‌های قرمز و جسم سیاه اشاره کرد. **هسته ساب‌تالاموسی** به شکل

هیپوتالاموس

هیپوتالاموس بخشی از دیانسفال است که از ناحیه کیاسمای بینایی تا کنار تحتانی اجسام پستانی امتداد دارد (شکل ۲-۷). هیپوتالاموس در زیر شیار هیپوتالاموسی در دیواره خارجی بطن سوم قرار دارد. به این ترتیب، هیپوتالاموس بخش نسبتاً کوچکی از مغز است که در یک موقعیت راهبردی در مجاورت سیستم لیمبیک، تالاموس، نوارهای صعودی و نزولی، و هیپوفیز می‌باشد. در بررسی میکروسکوپی، هیپوتالاموس از سلول‌های عصبی کوچکی تشکیل شده که در گروه‌ها یا هسته‌هایی نظم یافته‌اند. نحوه قرارگیری این هسته‌ها و ارتباطات آنها در فصل ۱۳ شرح داده شده است.

شاید نتوان فعالیت را در بدن نام برد که هیپوتالاموس

بر آن تأثیر نداشته باشد. هیپوتالاموس اعمال دستگاه عصبی خودکار و غدد درون ریز را تنظیم می‌کند و نقش حیاتی در حفظ هومئوستاز بدن دارد. هیپوتالاموس در فعالیتهایی نظیر تنظیم درجه حرارت بدن، مایعات بدن، میل به خوردن و آشامیدن، رفتار جنسی و عواطف نقش دارد.

مجاورات هیپوتالاموس

در جلوی هیپوتالاموس، ناحیه‌ای است که از کیاسمای بینایی تا تیغه انتهایی و رابط قدامی امتداد دارد و به آن، ناحیه پره‌اپتیک گفته می‌شود. در پایین، هیپوتالاموس با تگمنتوم مغز میانی درهم می‌آمیزد. در قسمت فوقانی هیپوتالاموس، تالاموس و در قسمت تحتانی - خارجی آن، ناحیه ساب‌تالاموسی قرار دارد. اگر از پایین به هیپوتالاموس نگاه کنیم، بخش‌های زیر از جلو به عقب قرار دارند: (۱) کیاسمای بینایی، (۲) تکه خاکستری و انفندیولوم، و (۳) اجسام پستانی.

کیاسمای بینایی

کیاسمای بینایی یک دسته تخت از الیاف عصبی است که در پیوسته دیواره قدامی و کف بطن سوم قرار می‌گیرد (شکل‌های ۲-۷ و ۳-۷). سطح فوقانی به تیغه انتهایی^۱ متصل می‌شود. سطح تحتانی در مجاورت هیپوفیز قرار دارد که با واسطه دیافراگم زینی، از آن جدا می‌شود. گوشه‌های قدامی - خارجی کیاسما در امتداد اعصاب بینایی و گوشه‌های خلفی - خارجی آن در امتداد نوارهای بینایی می‌باشند. یک بن‌بست کوچک به نام

وجود دارند: پینه آلوسیت‌ها و سلول‌های گلیال. توده‌هایی از ماده کلسیفیه به نام شن مغزی به تدریج با افزایش سن در داخل این غده تشکیل می‌گردد (شکل ۵-۷).

غده صنوبری هیچ سلول عصبی ندارد، اما الیاف سمپاتیکی آدرنژیک که از عقده‌های سمپاتیکی گردنی فوقانی می‌آیند، به غده وارد می‌شوند و به همراه عروق خونی و پینه آلوسیت‌ها به مسیر خود ادامه می‌دهند.

اعمال غده صنوبری

امروزه غده صنوبری که زمانی کم اهمیت تلقی می‌شد، یک غده درون ریز محسوب می‌گردد که می‌تواند بر فعالیت غده هیپوفیز، جزایر لانگرهانس لوزالمعده، غدد پاراتیروئید، غدد آدرنال، و گونادها اثر گذارد. ترشحات غده صنوبری که در پینه آلوسیت‌ها تولید می‌شوند، از طریق جریان خون یا مایع مغزی - نخاعی، به اعضای هدف می‌رسند. تأثیر آنها عمدتاً مهاریه است، خواه به شکل مستقیم از طریق مهار تولید هورمون‌ها یا به شکل غیرمستقیم با مهار ترشح هورمون‌های آزادکننده از هیپوتالاموس. باید بدانیم که غده صنوبری، سد خونی - مغزی ندارد.

بررسی‌ها در حیوانات نشان داده که فعالیت غده صنوبری از یک ریتم شبانه‌روزی برخوردار است که تابعی از نور می‌باشد. بیشترین فعالیت این غده در جریان تاریکی است. احتمالاً مسیر عصبی از شبکه به هسته سوپراکیاسماتیک هیپوتالاموس، سپس به تگمنتوم مغز میانی، و سپس به غده صنوبری است تا ترشحات آن را تحریک کند. بخش اخیر این مسیر ممکن است شامل نوار مشبکی - نخاعی، الیاف سمپاتیکی بخش سینه‌ای نخاع، عقده سمپاتیکی گردنی فوقانی و الیاف عصبی پس‌عقده‌ای باشد که به همراه عروق خونی به غده صنوبری می‌روند.

ملاتونین و آنزیم‌های لازم برای تولید آن، با غلظت بالا در غده صنوبری وجود دارد. ملاتونین به همراه مواد دیگر به خون یا به مایع مغزی - نخاعی بطن سوم می‌ریزند تا پس از رسیدن به لوب قدامی غده هیپوفیز، آزادسازی گنادوتروپین‌ها را مهار کنند. در انسان، همانند سایر حیوانات، سطح ملاتونین پلازما در تاریکی افزایش و در طی روز کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد که غده صنوبری نقش مهمی در تنظیم عملکرد تولیدمثل ایفا می‌کند.

می‌آید. در بالای بن‌بست صنوبری، رابط هابنولایی کوچک قرار دارد.

دیواره خارجی را سطح داخلی تالاموس در بالا و هیپوتالاموس در پایین تشکیل می‌دهد. این دو بخش را شیار هیپوتالاموسی از هم جدا می‌کند. محدوده دیواره خارجی در بالا، stria medullaris thalami می‌باشد. دیواره‌های خارجی را رابط بین تالاموسی به هم وصل می‌کند.

دیواره فوقانی یا سقف را لایه‌ای از اپاندیم تشکیل می‌دهد که در ادامه لایه مغروش‌کننده بطن است. در بالای این لایه، یک چین دو لایه از نرم شامه به نام کلافه کوروییدی بطن سوم قرار دارد. این کلافه عروقی در طرفین خط وسط به پایین می‌آید و با منعطف شدن در سقف اپاندیمی، شبکه‌های کوروییدی بطن سوم را تشکیل می‌دهد. وریدهای مغزی داخلی در داخل کلافه کوروییدی قرار می‌گیرند. در بالا، سقف بطن در مجاورت فورنیکس و جسم پینه‌ای قرار دارد.

دیواره تحتانی یا کف را کیاسمای بینایی، تکمه خاکستری، انفندیولوم (همراه با بن‌بست قیفی شکل خود) و اجسام پستانی می‌سازند (شکل ۷-۲ و ۷-۳). هیپوفیز به انفندیولوم متصل می‌شود. در پشت این ساختارها، تگمنتوم پایه‌های مغزی قرار دارند. بطن‌های مغزی در فصل ۱۶ شرح داده می‌شوند.

نمای ظاهری نیمکره‌های مخ

نیمکره‌های مخ بزرگترین بخش مغز هستند و یک شیار ساژیتال عمیق در خط وسط، به نام **شیار طولی مخ**، آنها را از یکدیگر جدا می‌کند (شکل ۷-۶). این شیار حاوی چین داسی شکلی از سخت‌شامه (به نام **داس مغزی**)^۱ و شریانهای مغزی قدامی است. در عمق این شیار، رابط بزرگی به نام جسم پینه‌ای قرار دارد که نیمکره‌ها را در خط وسط به هم وصل می‌کند (شکل ۷-۶). یک چین افقی دیگر سخت‌شامه، به نام **چادرینه مخچه‌ای**، نیمکره‌های مخ را از مخچه جدا می‌سازد.

برای به حداکثر رساندن مساحت قشر مخ، سطح هر نیمکره مخ به داخل چین‌ها یا شکنج‌هایی کشیده شده که شیارها، آنها را از یکدیگر جدا می‌کنند. برای سهولت در یادگیری، هر نیمکره را به لوب‌هایی تقسیم می‌کنیم که نام هر یک، از استخوان جمجمه

بن‌بست اپتیک بطن سوم، در سطح فوقانی آن قرار دارد.

می‌دانیم که الیافی که از نیمه نازال هر شبکه منشأ می‌گیرند، در کیاسما متقاطع می‌شوند و در نوار بینایی طرف مقابل قرار می‌گیرند.

تکمه خاکستری^۱

اگر از پایین نگاه کنیم، تکمه خاکستری یک توده محدب از ماده خاکستری می‌باشد (شکل‌های ۷-۲ و ۷-۳). تکمه خاکستری در پایین در امتداد **انفندیولوم**^۲ قرار دارد. انفندیولوم مجوف است و در امتداد لوب خلفی هیپوفیز قرار می‌گیرد. **برآمدگی میانی** یک بخش برجسته از تکمه خاکستری است که انفندیولوم به آن متصل می‌شود. برآمدگی میانی، انفندیولوم و لوب خلفی هیپوفیز، مجموعاً **نوروهیپوفیز** نامیده می‌شود.

اجسام پستانی^۳

دو جسم نیمکره‌ای کوچک هستند که پهلوی به پهلوی یکدیگر در پشت تکمه خاکستری قرار دارند (شکل‌های ۷-۲ و ۷-۳). بخش مرکزی آنها ماده خاکستری است که با کپسولی از الیاف عصبی میلین‌دار پوشیده می‌شود. در پشت اجسام پستانی، منطقه‌ای از مغز قرار دارد که تعدادی سوراخ کوچک در آن دیده می‌شود؛ این منطقه را ماده سوراخ‌دار خلفی می‌نامند. شاخه‌های مرکزی شریان‌های مغزی خلفی از این منافذ عبور می‌کنند.

بطن سوم

بطن سوم که از حباب مغز قدامی منشأ می‌گیرد، یک ناحیه درزمانند بین دو تالاموس می‌باشد (شکل ۷-۱ و ۷-۳). بطن سوم در جلو، از طریق سوراخ‌های بین بطنی (سوراخ‌های مونرو) با بطن‌های جانبی و در عقب، از طریق قنات مغزی با بطن چهارم ارتباط دارد. بطن سوم دیواره‌های قدامی، خلفی، خارجی، فوقانی و تحتانی دارد و با اپاندیم مغروش شده است.

دیواره قدامی را صفحه نازکی از ماده خاکستری به نام تیغه انتهایی می‌سازد که **رابط قدامی** از مقابل آن عبور می‌کند (شکل ۷-۳). رابط قدامی یک دسته مدور از الیاف عصبی است که در جلوی ستون‌های قدامی فورنیکس قرار می‌گیرد؛ این الیاف، لوب‌های گیجگاهی راست و چپ را به هم وصل می‌کنند.

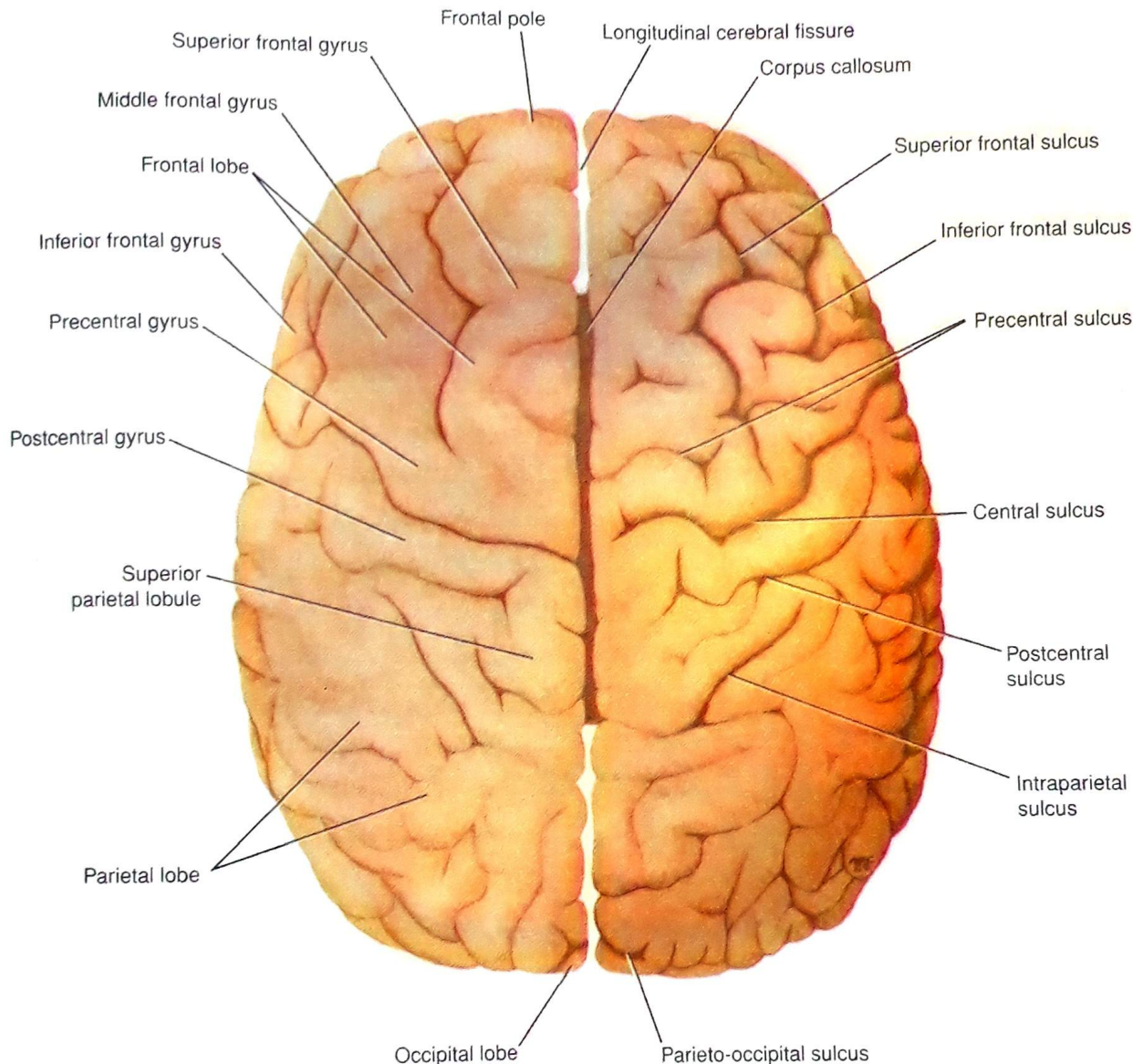
دیواره خلفی را دهانه قنات مغزی تشکیل می‌دهد. در بالای این دهانه، **رابط خلفی** کوچک قرار دارد. در بالای این رابط، **بن‌بست صنوبری** قرار دارد که به داخل ساقه غده صنوبری

1- tuber cinereum

2- infundibulum

3- mammillary bodies

4- falx cerebri



شکل ۶-۷ نمای فوقانی نیمکره‌های مخ.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

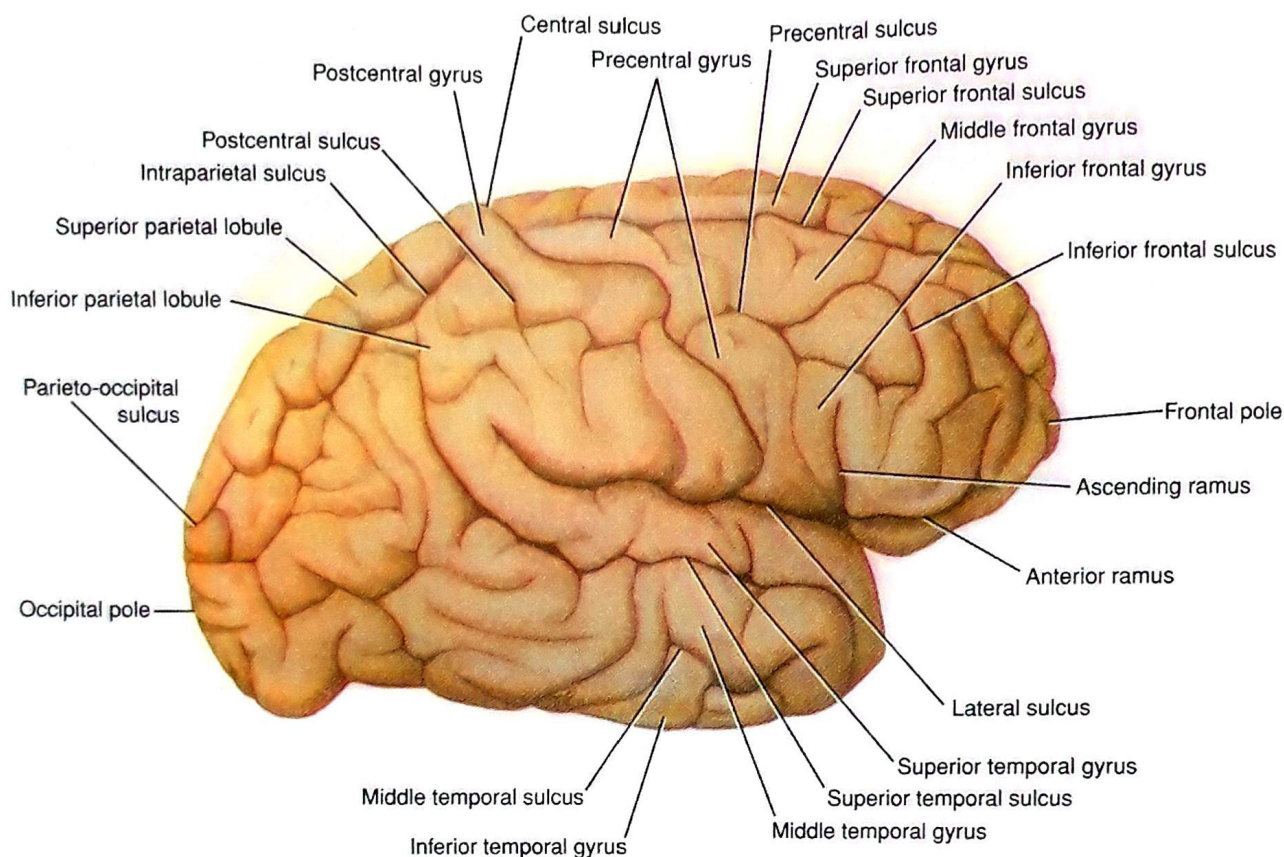
نقطه وسط کناره فوقانی داخلی نیمکره مخ، بر روی این کنار قرار می‌گیرد (شکل ۷-۸). این شیار در سطح خارجی نیمکره به طرف پایین و جلو می‌رود، و یک پل باریک از قشر، انتهای تحتانی آن را از شاخه خلفی شیار خارجی جدا می‌کند. شیار مرکزی تنها شیار در این سطح نیمکره است که فرو رفتگی را در کنار فوقانی داخلی ایجاد می‌کند و در بین دو شکنج موازی قرار می‌گیرد.

شیار خارجی^۲ (شکل ۷-۷) یک شکاف عمیق است که عمدتاً در سطوح تحتانی و خارجی نیمکره مخ دیده می‌شود. این شیار حاوی یک ساقه کوتاه است که به سه شاخه تقسیم می‌شود. ساقه از سطح تحتانی آغاز و با رسیدن به سطح خارجی، به

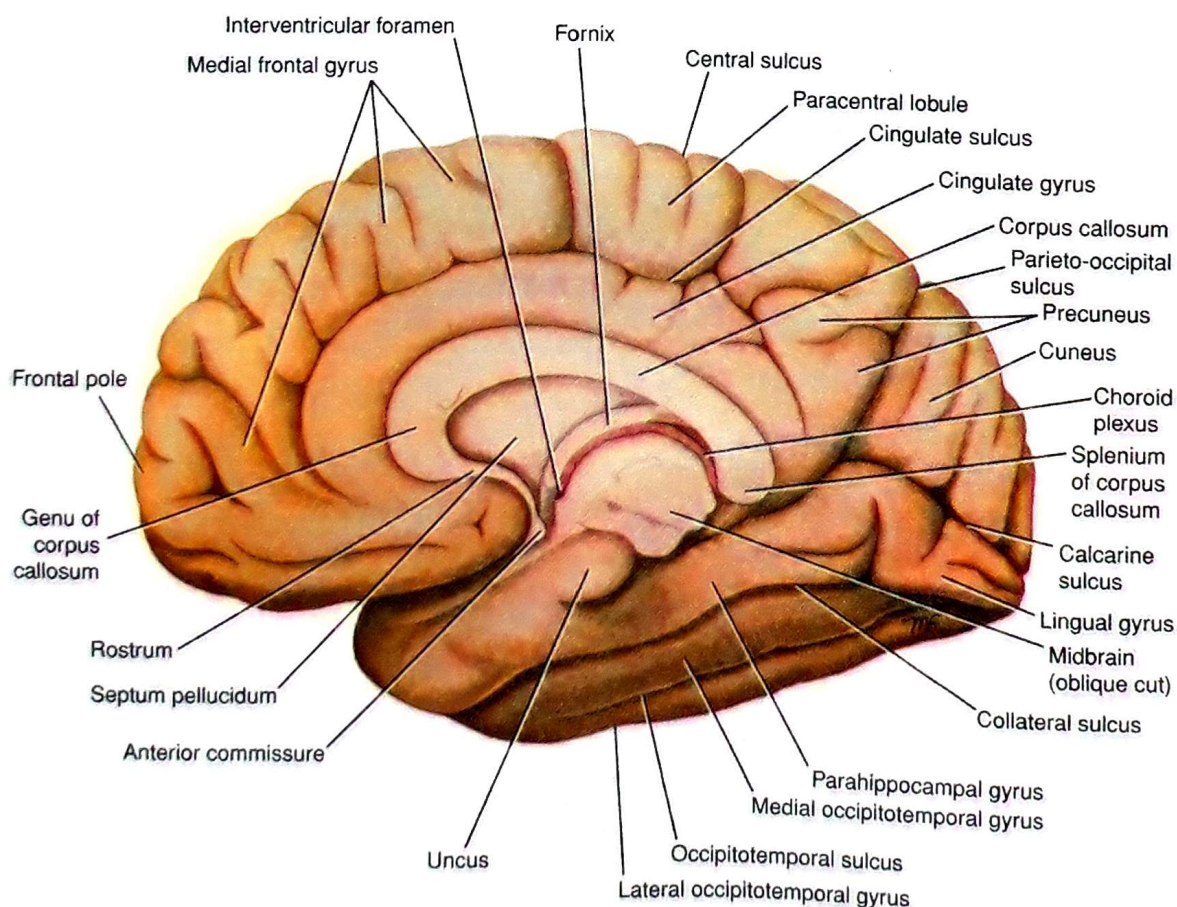
روی آن برگرفته شده است. شیارهای مرکزی و آهیانه‌ای - پس سری و شیارهای خارجی و کالارین، مرزهایی هستند که برای تقسیم‌بندی نیمکره‌های مخ به لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس سری به کار می‌روند (شکل‌های ۷-۷ تا ۷-۱۰).

شیارهای اصلی

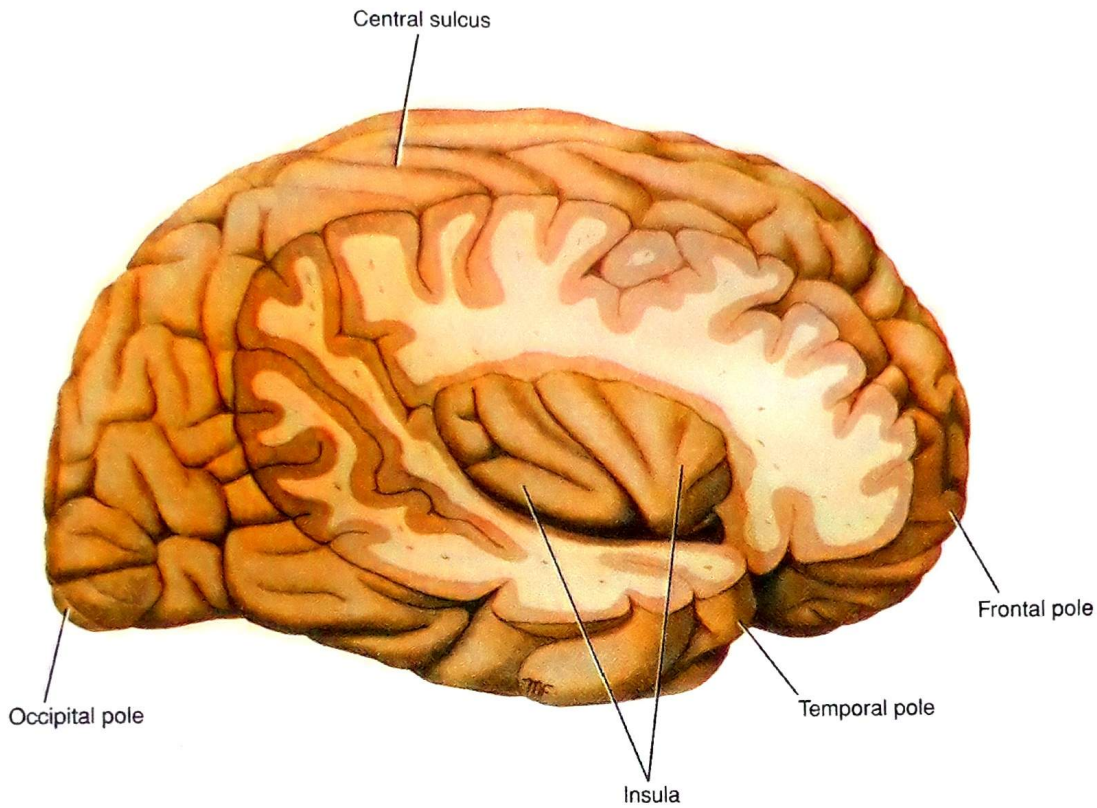
شیار مرکزی^۱ (شکل ۷-۷) اهمیت زیادی دارد، زیرا شکنجی که در جلوی آن قرار دارد، حاوی سلول‌های حرکتی است که حرکات نیمه مقابل بدن را آغاز می‌کنند؛ شکنجی که در پشت آن قرار دارد، قشر حسی عمومی است که اطلاعات حسی را از نیمه مقابل بدن دریافت می‌کند. شیار مرکزی حدود ۱cm عقب‌تر از



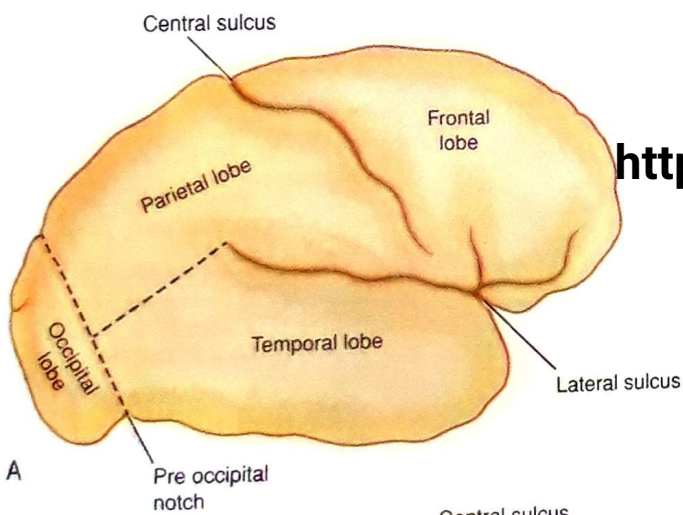
شکل ۷-۷ نمای جانبی نیمکره راست مخ.



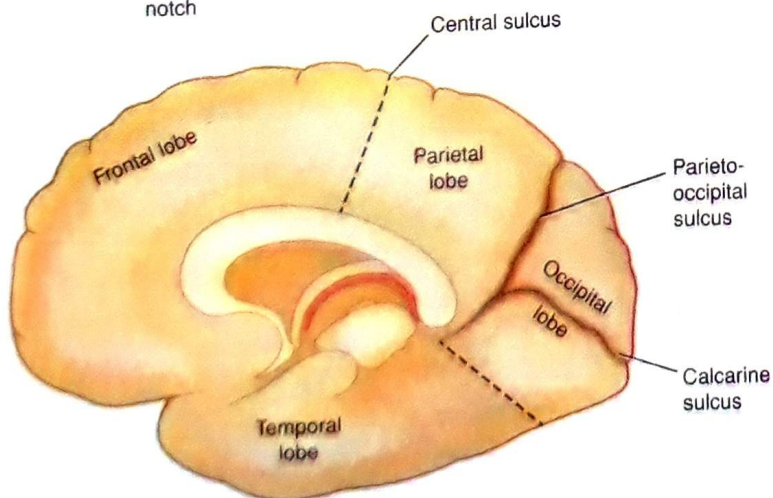
شکل ۷-۸ نمای داخلی نیمکره راست مخ



شکل ۹-۷ نمای جانبی نیمکره راست مخ همراه با برشی برای نشان دادن اینسولا



تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱۰-۷ A. نمای جانبی نیمکره راست مخ که لوبها را نشان می‌دهد. B. نمای داخلی نیمکره راست مخ که لوبها را نشان می‌دهد. خط چین‌ها نشانگر موقعیت تقریبی مرزهایی هستند که هیچ شیری در آن جا وجود ندارد

شیار خلف مرکزی به طرف عقب می‌رود (شکل ۷-۷). شکنج آهیانه‌ای فوقانی در بالای شیار داخل آهیانه‌ای و شکنج آهیانه‌ای تحتانی در پایین این شیار قرار دارد.

لوب گیجگاهی در زیر شیار خارجی قرار دارد (شکل‌های ۷-۷ تا ۷-۱۰). دو شیار، سطح خارجی لوب گیجگاهی را به سه شکنج تقسیم می‌کنند. شیارهای گیجگاهی فوقانی و میانی به موازات شاخه خلفی شیار خارجی قرار می‌گیرند و لوب گیجگاهی را به شکنج‌های گیجگاهی فوقانی، میانی و تحتانی تقسیم می‌کنند؛ شکنج گیجگاهی تحتانی تا سطح تحتانی نیمکره ادامه می‌یابد (شکل ۷-۷).

لوب پس سری ناحیه کوچکی را در پشت شیار آهیانه‌ای پس سری اشغال می‌کند (شکل‌های ۷-۷ تا ۷-۱۰).

سطوح داخلی و تحتانی نیمکره

لوب‌های نیمکره مخ در سطوح داخلی و تحتانی، به وضوح مرزبندی نشده‌اند. با این حال، چندین ناحیه مهم را باید شناسایی کرد. جسم پینه‌ای که بزرگترین رابط مغز است، یک بخش مهم در این سطح محسوب می‌شود (شکل ۷-۸). شکنج سینگولی^۱ از زیر انتهای قدامی جسم پینه‌ای آغاز می‌شود و بر روی جسم پینه‌ای ادامه می‌یابد تا به انتهای خلفی آن برسد. شیار پینه‌ای^۲، جسم پینه‌ای را از شکنج سینگولی جدا می‌کند. شیار سینگولی، شکنج سینگولی را از شکنج پیشانی فوقانی جدا می‌کند (شکل ۷-۸).

لبول کنار مرکزی^۳ ناحیه‌ای از قشر مخ است که فرورفتگی ایجاد شده توسط شیار مرکزی بر روی کنار فوقانی را در برمی‌گیرد. بخش قدامی این لبول، ادامه شکنج پیش مرکزی در سطح فوقانی خارجی، و بخش خلفی آن، ادامه شکنج خلف مرکزی است.

پره کونئوس^۴ ناحیه‌ای از قشر است که در جلو به انتهای خلفی شیار سینگولی (که به طرف بالا آمده) و در عقب به شیار آهیانه‌ای - پس سری محدود می‌شود.

کونئوس^۵ یک ناحیه مثلثی از قشر است که در بالا به شیار آهیانه‌ای - پس سری، در پایین به شیار کالکارین، و در عقب به کنار فوقانی داخلی محدود می‌شود.

شیار کولاترال در سطح تحتانی نیمکره قرار دارد

شاخه افقی قدامی و شاخه صعودی قدامی تقسیم می‌شود و به شکل شاخه خلفی ادامه می‌یابد (شکل ۷-۷). منطقه‌ای از قشر به نام **اینسولا** در قعر شیار خارجی قرار دارد و تا زمانی که لبه‌های این شیار را از هم جدا نکنیم، قابل رؤیت نخواهد بود (شکل ۷-۹).

شیار آهیانه‌ای - پس سری از لبه فوقانی داخلی نیمکره تقریباً ۵cm جلوتر از قطب پس سری آغاز می‌شود (شکل ۷-۸). این شیار در سطح داخلی به طرف پایین و جلو می‌رود تا با شیار کالکارین ملاقات کند (شکل ۷-۸).

شیار کالکارین در سطح داخلی نیمکره دیده می‌شود (شکل‌های ۷-۸). شیار کالکارین از زیر انتهای خلفی جسم پینه‌ای آغاز می‌شود و به طرف بالا و عقب می‌رود تا به قطب پس سری برسد و در آنجا متوقف شود. با این حال، در برخی مغزها، این شیار به فاصله کوتاهی بر روی سطح خارجی نیمکره ادامه می‌یابد. شیار کالکارین در نیمه مسیر خود، با زاویه حاده به شیار آهیانه‌ای - پس سری می‌پیوندد.

لوب‌های نیمکره مخ

سطح فوقانی - خارجی نیمکره

نیمکره‌های مخ از لحاظ عملکردی به چند لوب تقسیم می‌شوند که هر کدام از این لوب‌ها به لحاظ آناتومیک با استفاده از شیارها و جابروس‌ها شناخته می‌شوند.

لوب پیشانی ناحیه‌ای را در جلوی شیار مرکزی و بالای شیار خارجی اشغال می‌کند (شکل ۷-۱۰). سطح فوقانی - خارجی لوب پیشانی را سه شیار، به چهار شکنج تقسیم می‌کنند. شیار **پیش مرکزی** به موازات شیار مرکزی است و شکنج پیش مرکزی در بین آن دو قرار دارد (شکل ۷-۷). شیارهای پیشانی فوقانی و تحتانی، از شیار پیش مرکزی به طرف جلو می‌آیند. شکنج پیشانی فوقانی در بالای شیار پیشانی فوقانی، شکنج پیشانی میانی در بین شیارهای پیشانی فوقانی و تحتانی، و شکنج پیشانی تحتانی در زیر شیار پیشانی تحتانی قرار دارد. شاخه‌های قدامی و صعودی شیار خارجی، به شکنج پیشانی تحتانی وارد می‌شوند.

لوب آهیانه‌ای ناحیه‌ای را در خلف شیار مرکزی و بالای شیار خارجی اشغال می‌کند؛ این لوب در عقب تا شیار آهیانه‌ای پس سری ادامه می‌یابد (شکل‌های ۷-۷ تا ۷-۱۰). دو شیار، سطح خارجی لوب آهیانه‌ای را به سه شکنج تقسیم می‌کنند. شیار خلف مرکزی به موازات شیار مرکزی می‌باشد و شکنج خلف مرکزی در بین آن دو قرار می‌گیرد. شیار داخل آهیانه‌ای، از میانه

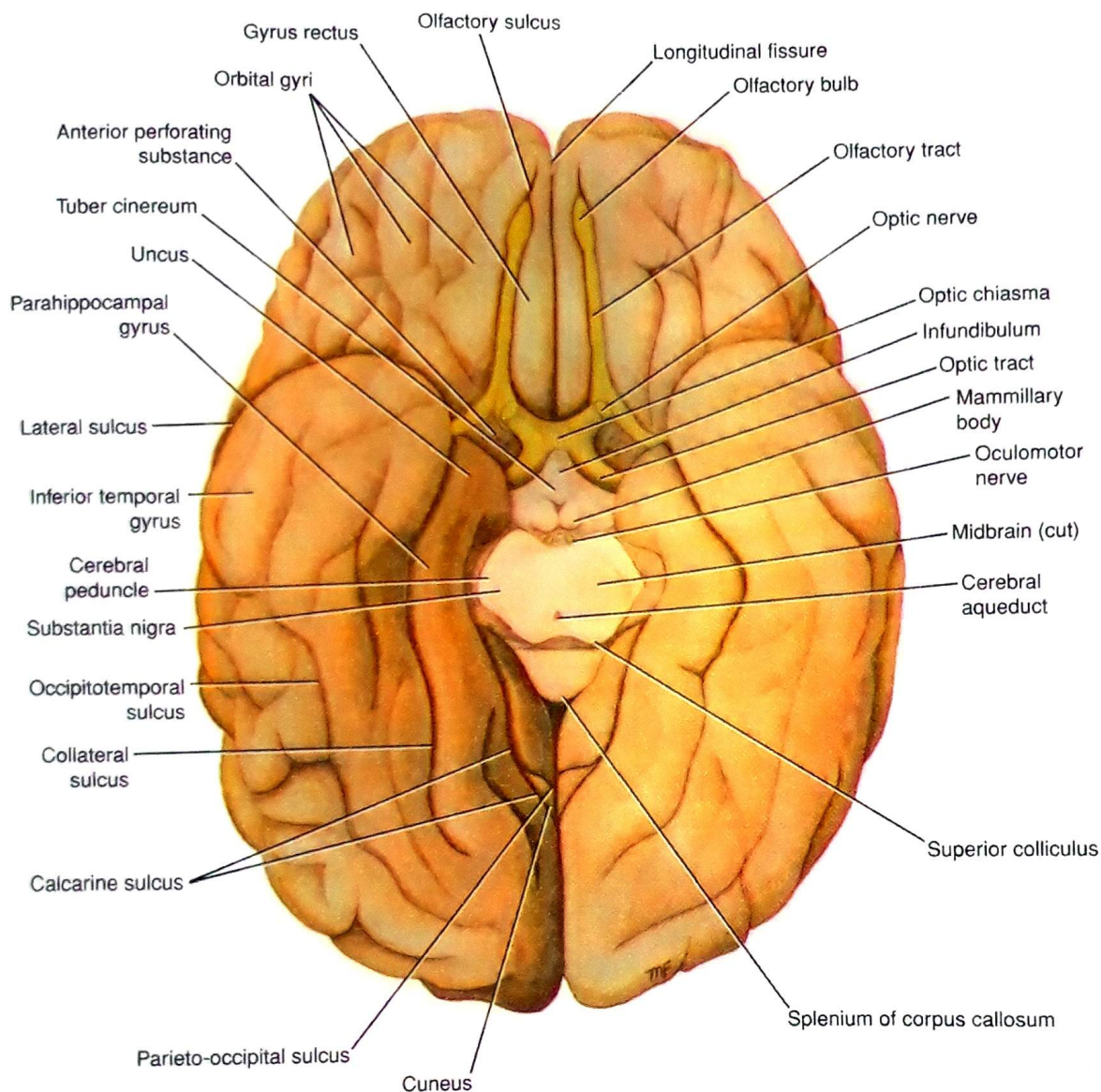
1- cingulate gyrus

2- callosal sulcus

3- paracentral lobule

4- precuneus

5- cuneus



شکل ۷-۱۱ نمای تحتانی مغز. بصل النخاع، پل و مخچه برداشته شده‌اند

شیاری به نام **شیار بویایی**^۴ قرار می‌گیرند (شکل ۷-۱۲). در طرف داخل شیار بویایی، **شکنج مستقیم**^۵ و در طرف خارج شیار بویایی، چند شکنج **کره چشمی**^۶ قرار دارند.

ساختمان داخلی نیمکره‌های مخ

نیمکره‌های مخ را لایه‌ای از ماده خاکستری (قشر مخ) پوشانده که ساختمان و عملکرد آن در فصل ۱۵ شرح داده می‌شود. در داخل نیمکره‌های مخ، بطن‌های جانبی، توده‌هایی از ماده خاکستری (هسته‌های قاعده‌ای) و الیاف عصبی قرار دارند. الیاف عصبی در

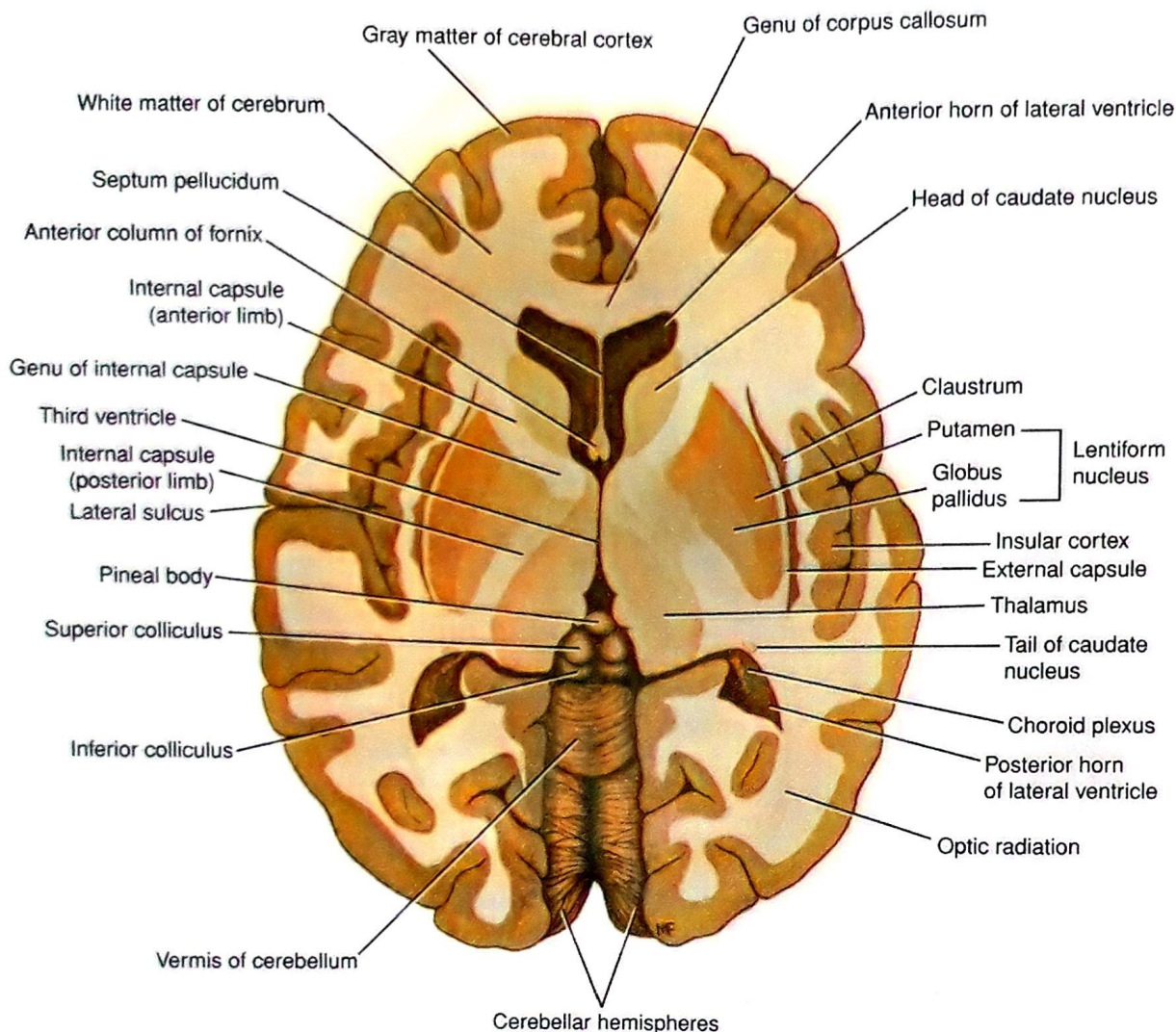
(شکل‌های ۷-۸ و ۷-۱۱). این شیار در زیر شیار کالکارین به طرف جلو می‌رود. **شکنج زبانی**^۱ در بین شیار کولاترال و شیار کالکارین قرار دارد. شکنج پاراهیبوکامپ در جلوی شکنج زبانی قرار دارد و در جلو به شکل **آنکوس**^۲ قلاب مانند خاتمه می‌یابد (شکل ۷-۱۲).

شکنج پس‌سری - گیجگاهی داخلی از قطب پس‌سری تا قطب گیجگاهی کشیده شده است (شکل ۷-۱۲). این شکنج در داخل به **شیار کولاترال** و **شیار بینی**^۳ و در خارج به شیار پس‌سری گیجگاهی محدود می‌شود. شکنج پس‌سری - گیجگاهی در خارج این شیار و در ادامه شکنج گیجگاهی تحتانی قرار می‌گیرد (شکل ۷-۱۲).

در سطح تحتانی لوب پیشانی، پیاز بویایی و نوار بویایی در

1- lingual gyrus
3- rhinal sulcus
5- gyrus rectus

2- uncus
4- olfactory sulcus
6- orbital gyri



شکل ۷-۱۲ برش افقی مخ (از بالا) که مجاورت بین هسته عدسی، هسته دمدار، تالاموس و کپسول داخلی را نشان می‌دهد

هسته‌های قاعده‌ای^۱

منظور از هسته‌های قاعده‌ای (عقده‌های قاعده‌ای)، مجموعه توده‌هایی از ماده خاکستری است که در داخل هر نیمکره مخ قرار دارند. اینها عبارتند از جسم مخطط، هسته آمیگدال و کلاستروم.

جسم مخطط^۲

جسم مخطط در خارج تالاموس قرار دارد. تقریباً کل این ساختار را نواری از الیاف عصبی به نام کپسول داخلی، به هسته دمدار و هسته عدسی تقسیم می‌کند (شکل‌های ۷-۱۷ و ۷-۱۲).

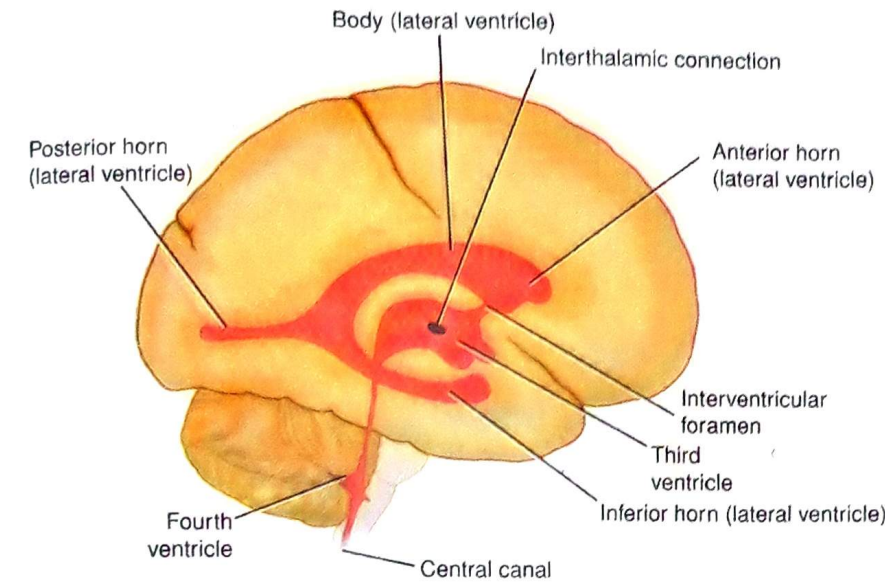
هسته دمدار^۳ یک توده بزرگ از ماده خاکستری به شکل C است که کاملاً در مجاورت بطن جانبی و در خارج تالاموس قرار دارد (شکل ۷-۱۴). سطح خارجی هسته در مجاورت کپسول

داخل نوروگلیا محاط شده و ماده سفید را می‌سازند (شکل ۷-۱۳).

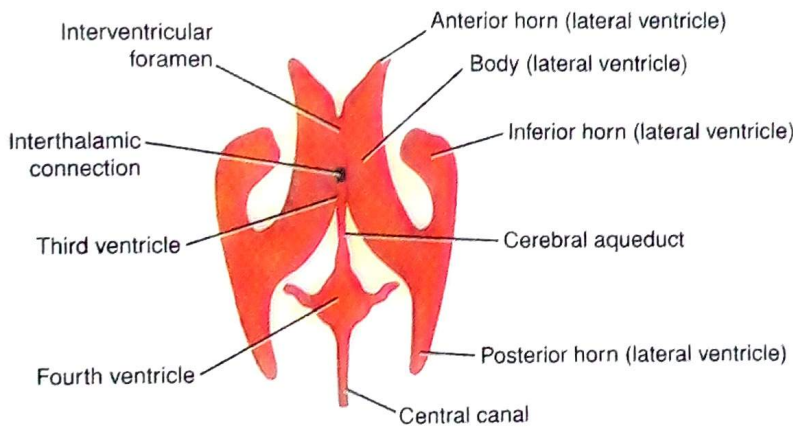
بطن‌های جانبی

دو بطن جانبی وجود دارند که هر کدام در یک نیمکره مخ قرار گرفته‌اند (شکل ۷-۱۳ و ۷-۱۴). هر بطن حفره‌ای به شکل C است که با اپاندیم مفروش و با مایع مغزی - نخاعی پر شده است. بطن جانبی تنه‌ای دارد که در لوب آهیانه‌ای قرار گرفته و شاخ‌های قدامی، خلفی و تحتانی، از آن به ترتیب به لوب‌های پیشانی، پس‌سری و گیجگاهی می‌روند. بطن جانبی از طریق سوراخ بین بطنی با فضای بطن سوم ارتباط دارد (شکل‌های ۷-۸ و ۷-۱۴). این سوراخ که در بخش قدامی دیواره داخلی بطن جانبی قرار دارد، در جلو به ستون قدامی فورنیکس و در عقب به انتهای قدامی تالاموس محدود می‌شود.

- 1- basal nuclei 2- corpus striatum
3- caudate nucleus



A



B

شکل ۷-۱۳ بطن‌های مغز. A. نمای جانبی. B. نمای فوقانی

مناطق دستگاه عصبی می‌روند. عملکرد جسم مخطط در رابطه با حرکات عضلانی است که با واسطه قشر مخ انجام می‌گیرد، نه از طریق مسیرهای نزولی مستقیم به ساقه مغز و نخاع.

هسته آمیگدال

هسته آمیگدال^۲ در لوب گیجگاهی در مجاورت آنکوس قرار دارد (شکل ۷-۱۴). هسته آمیگدال بخشی از سیستم لیمبیک است و در فصل ۹ شرح داده می‌شود.

کلاستروم

کلاستروم^۳ صفحه نازکی از ماده خاکستری است که کپسول خارجی، آن را از سطح خارجی هسته عدسی جدا می‌کند (شکل ۷-۱۲). در خارج کلاستروم، ماده سفید زیر قشری اینسولا قرار

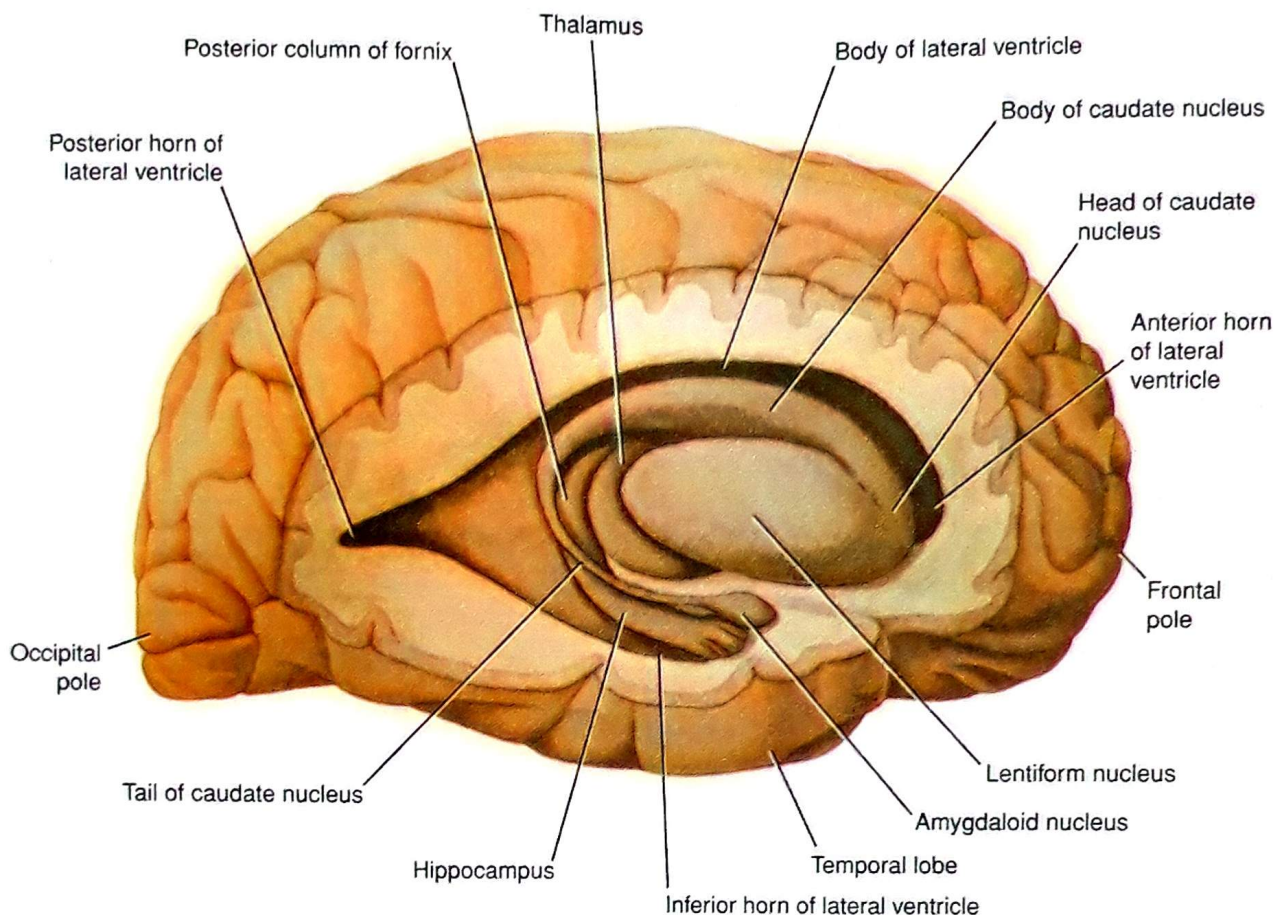
داخلی می‌باشد که آن را از هسته عدسی جدا می‌کند. **هسته عدسی**^۱ یک توده از ماده خاکستری به شکل گوه است که قاعده پهن و محدب آن به طرف خارج و تیغه آن به طرف داخل قرار می‌گیرد (شکل‌های ۷-۱۲ و ۷-۱۴). این هسته کاملاً در عمق ماده سفید نیمکره مخ قرار گرفته و در طرف داخل در مجاورت کپسول داخلی می‌باشد که آن را از هسته دمدار و تالاموس جدا می‌کند. هسته عدسی در خارج در مجاورت یک صفحه نازک از ماده سفید به نام **کپسول خارجی** می‌باشد که آن را از یک صفحه نازک از ماده خاکستری به نام **کلاستروم** جدا می‌کند (شکل ۷-۱۲). کلاستروم کپسول خارجی را از ماده سفید زیر قشری اینسولا جدا می‌کند. هسته عدسی در پایین در ادامه هسته دمدار قرار می‌گیرد.

جزئیات ساختمانی جسم مخطط در فصل ۱۰ شرح داده می‌شود. به طور خلاصه می‌توان گفت که جسم مخطط، الیاف آوران را از مناطق مختلف در قشر مخ، تالاموس، ساب‌تالاموس و ساقه مغز دریافت می‌کند. الیاف وابران به همان

1- lentiform nucleus

2- amygdaloid nucleus

3- clastrum



شکل ۷-۱۴ نمای جانبی نیمکره راست مخ همراه با ایجاد برشی که موقعیت هسته عدسی، هسته دم‌دار، تالاموس و هیپوکامپ را نشان می‌دهد.

روستروم قسمت نازک انتهای قدامی جسم پینه‌ای است که به سمت خلف رفته و با انتهای فوقانی تیغه انتهایی (لامینا ترمیناليس) ادامه پیدا می‌کند (شکل ۷-۸).

زانو، انتهای قدامی جسم پینه‌ای است که در جلوی دیواره شفاف به طرف پایین خمیده شده است (شکل‌های ۷-۸ و ۷-۱۵).

تنه جسم پینه‌ای به طرف عقب قوس می‌زند و به شکل بخش خلفی ضخیم موسوم به اسپلنیوم خاتمه می‌یابد (شکل ۷-۱۵).

اگر به طرفین برویم، الیاف زانو به طرف جلو به داخل لوب‌های پیشانی می‌روند و فورسپس کوچک را تشکیل می‌دهند (شکل ۷-۱۵B). الیاف تنه در خارج، به شکل اشعه‌جسم پینه‌ای ادامه می‌یابند. اینها با دسته‌های الیاف منحصر به هر نیمکره و الیاف پرتابی در هنگام عبور به طرف قشر مخ، در

دارد. عملکرد کلاستروم ناشناخته است.

ماده سفید نیمکره‌های مخ

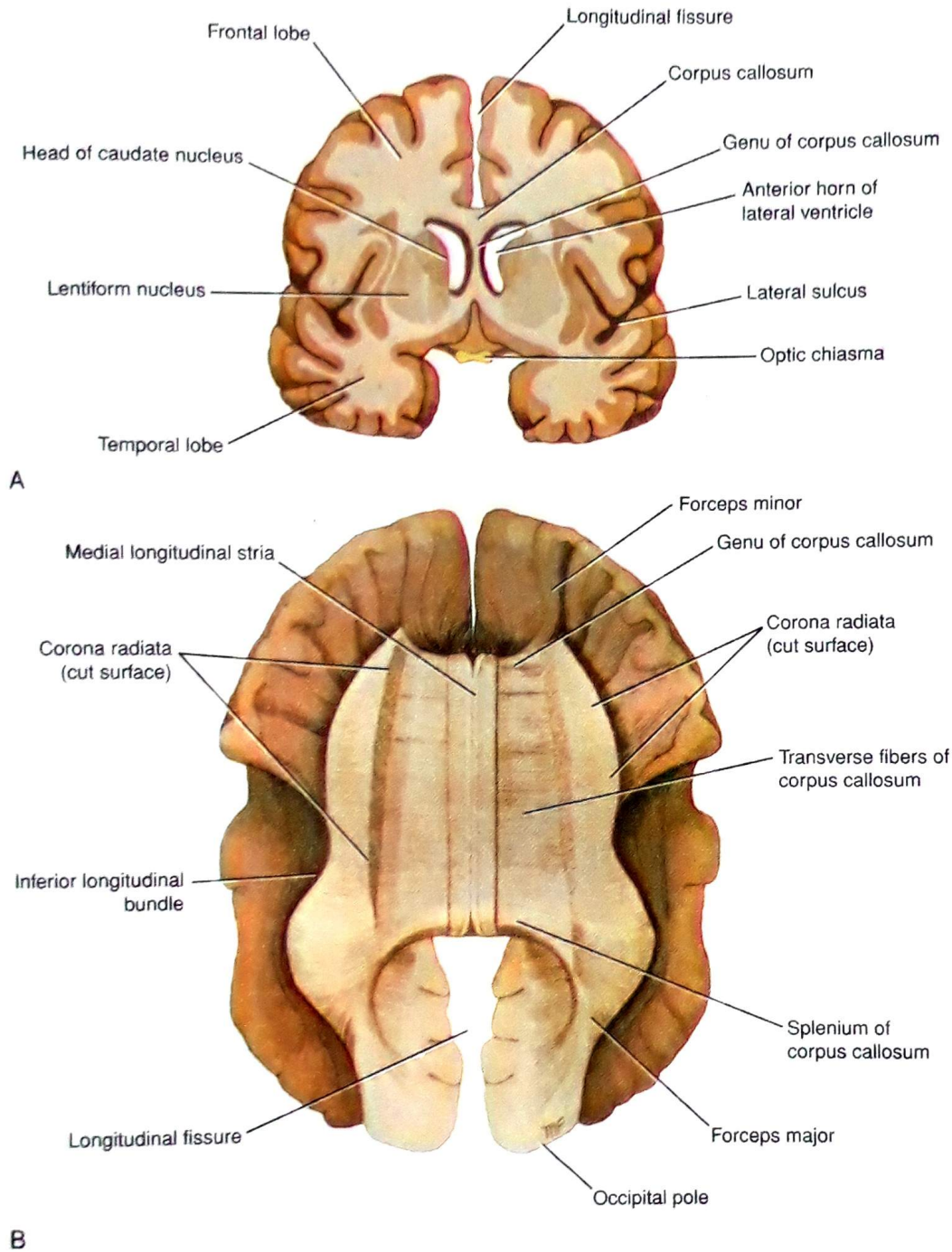
ماده سفید از الیاف عصبی میلین‌دار با قطرهای مختلف تشکیل شده که نوروگلیا از آنها حمایت می‌کنند. الیاف عصبی را براساس ارتباطات آنها می‌توان به سه دسته تقسیم کرد: (۱) الیاف رابط^۱، (۲) الیاف محدود به یک نیمکره^۲، و (۳) الیاف پرتابی^۳.

الیاف رابط^۴

این الیاف مناطقی را در دو نیمکره مخ به هم وصل می‌کنند. جسم پینه‌ای، رابط قدامی، رابط خلفی، فورنیکس و رابط هابنولایی از این نوع هستند.

جسم پینه‌ای^۵ بزرگترین رابط مغز است که دو نیمکره مخ را به هم وصل می‌کند (شکل‌های ۷-۸ و ۷-۱۵). این ساختار در عمق شیار طولی قرار دارد. برای سهولت در یادگیری، آن را به قسمت‌های زیر تقسیم می‌کنند: روستروم (نوک)، زانو، تنه، و اسپلنیوم (چنبره).

- | | |
|-----------------------|----------------------|
| 1- commissural fibers | 2- association |
| 3- projection | 4- commissure fibers |
| 5- corpus callosum | |



شکل ۷-۱۵ A. برش کروئال مغز که از شاخ قدامی بطن جانبی و کیاسمای بینایی می‌گذرد. B. نمای فوقانی مغز همراه با ایجاد برشی که الیاف جسم پینه‌ای و تاج شعاعی را نشان می‌دهد

شده قدامی و نوار بویایی قوس می‌زند. یک دسته بزرگ در هر طرف و به سمت عقب قوس می‌زند و از زیر هسته عدسی به لوب‌های گیجگاهی می‌رسد.

رابط خلفی^۲ دسته‌ای از الیاف عصبی است که در خط

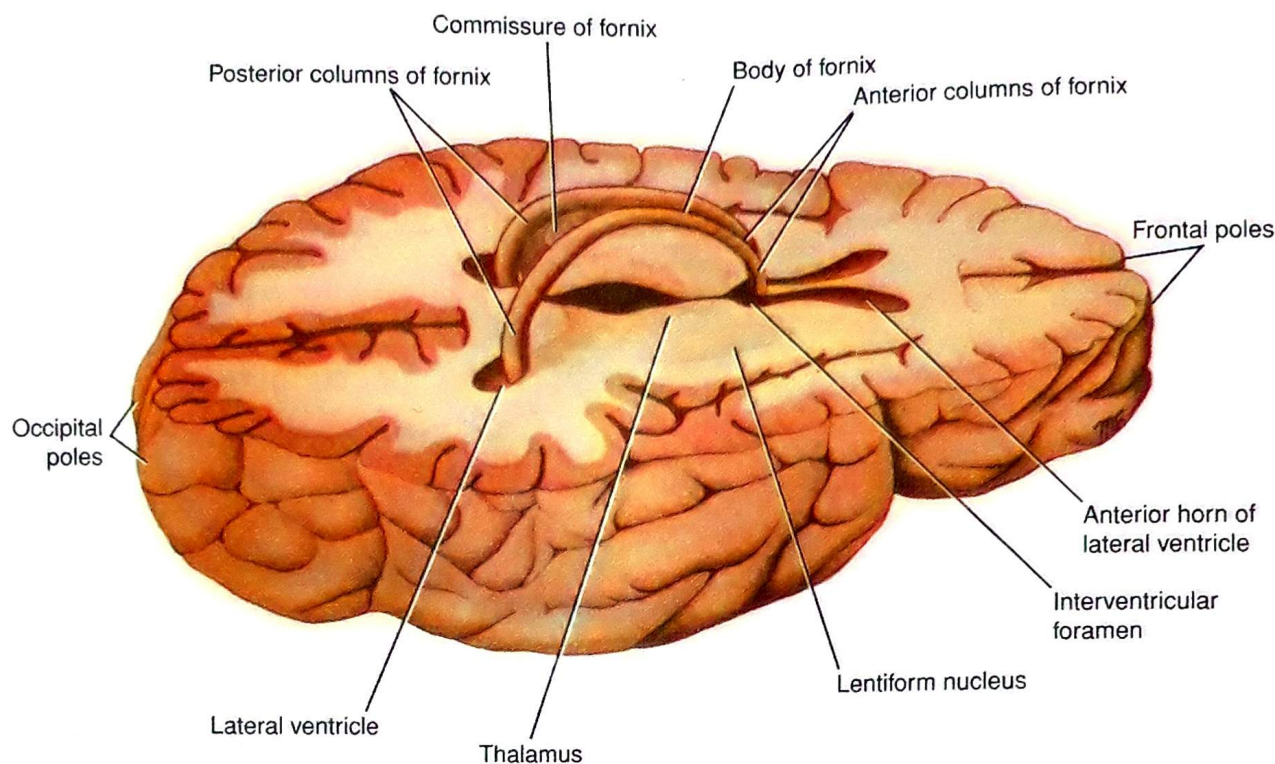
هم می‌آمیزند. برخی از الیاف، سقف و دیواره خارجی شاخ تحتانی بطن جانبی را می‌سازند؛ به این الیاف، تاپتوم^۱ گفته می‌شود. در خارج، الیاف اسپلنیوم به طرف عقب قوس می‌زنند و در داخل لوب پس سری، فورسپس بزرگ را می‌سازند.

رابط قدامی^۲ دسته کوچکی از الیاف عصبی است که در خط وسط در تیغه انتهایی متقاطع می‌گردد (شکل ۷-۸). اگر به طرفین برویم، یک دسته کوچک به جلو و به سمت ماده سوراخ

1- tapetum

2- anterior commissure

3- posterior commissure



شکل ۷-۱۶ برش افقی مغز که موقعیت فورنیکس را نشان می‌دهد.

مقابل می‌روند. نقش رابط فورنیکس، ایجاد ارتباط بین تشکیلات هیپوکامپ دو طرف است.

رابط هابنولار^۳ یک دسته کوچک از الیاف عصبی است که در خط وسط، در بخش فوقانی قاعده ساقه صنوبری متقاطع می‌شود (شکل ۷-۳). این رابط با هسته‌های هابنولار در ارتباط است که در طرفین خط وسط در این ناحیه قرار گرفته‌اند. هسته‌های هابنولار الیاف آوران متعددی را از هسته‌های آمیگدال و هیپوکامپ دریافت می‌کنند. این الیاف آوران از طریق stria medullaris thalami به هسته‌های هابنولار می‌روند. برخی از الیاف در خط وسط متقاطع می‌شوند و از طریق رابط هابنولار، به هسته مقابل می‌روند. عملکرد هسته‌های هابنولار و ارتباطات آنها در انسان ناشناخته است.

الیاف محدود به هر نیمکره^۴

این الیاف عصبی، مناطق مختلف قشر را در داخل یک نیمکره به هم وصل می‌کنند و به دو گروه کوتاه و بلند تقسیم می‌شوند (شکل ۷-۱۷). الیاف کوتاه دقیقاً در زیر قشر قرار می‌گیرند و شکنج‌های مجاور را به هم وصل می‌کنند؛ این الیاف نسبت به

وسط، دقیقاً در بالای ورودی قنات مغزی به بطن سوم، متقاطع می‌شود (شکل ۷-۳)؛ این ساختار با بخش تحتانی ساقه صنوبری مجاورت دارد. مجموعه‌های مختلفی از سلول‌های عصبی، در طول مسیر آن قرار دارند. انتها و اهمیت عملکرد بسیاری از این الیاف عصبی، ناشناخته است. با این حال، محققین معتقدند که الیاف مربوط به هسته‌های پره‌تکتال که در رفلکس نوری مردمک دخیل هستند، در مسیر خود به بخش پاراسمپاتیک هسته‌های اکولوموتور، در این رابط متقاطع می‌شوند.

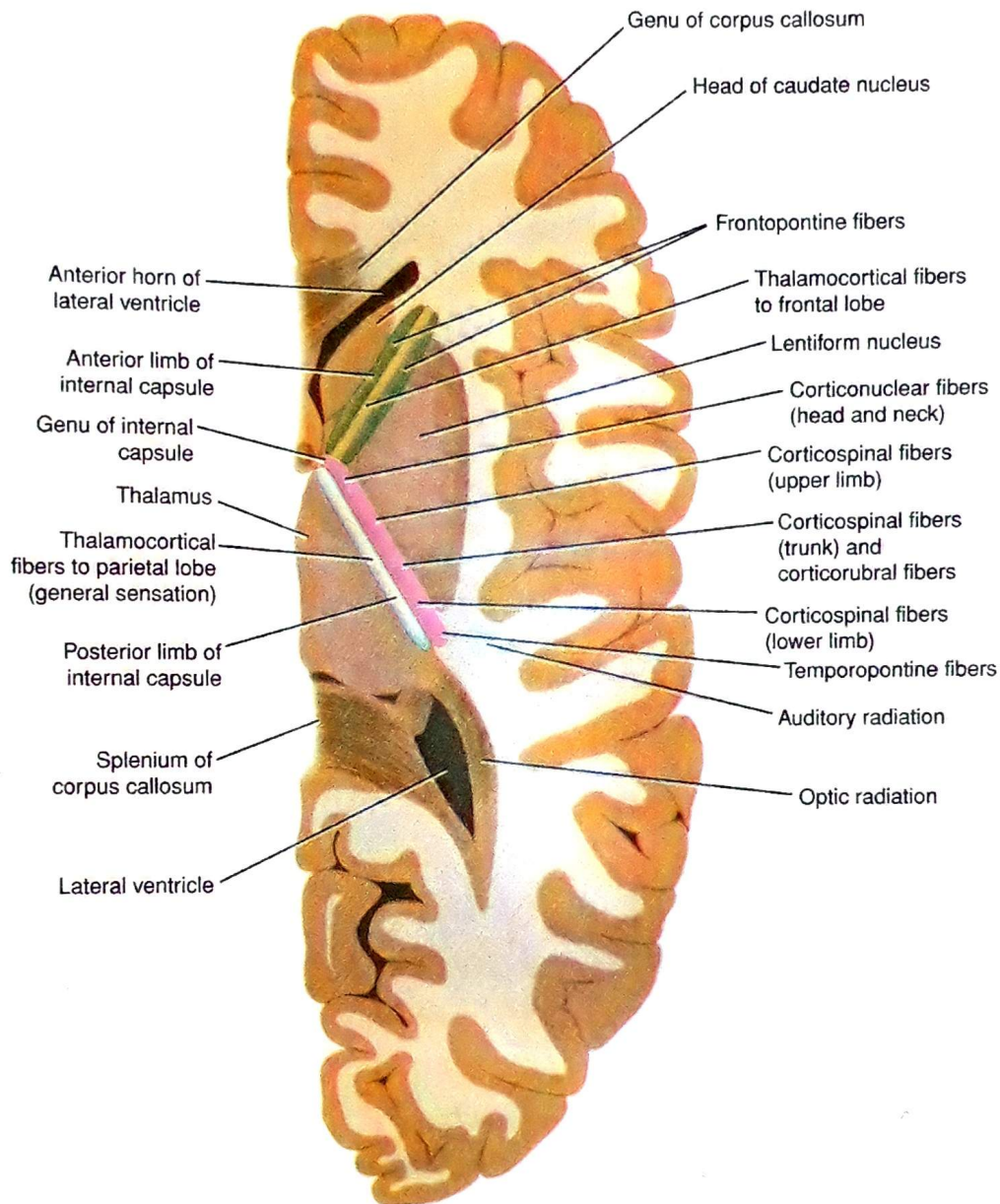
فورنیکس^۱ از الیاف عصبی میلین‌دار تشکیل شده و سیستم وبران هیپوکامپ را تشکیل می‌دهد که به اجسام پستانی هیپوتالاموس می‌روند. الیاف عصبی ابتدا **آلوئوس^۲** را تشکیل می‌دهند (شکل ۵-۹) که یک لایه نازک از ماده سفید است و سطح بطنی هیپوکامپ را می‌پوشاند. سپس الیاف متقارب می‌شوند و **شرابه (فیمبریا)** را می‌سازند. در طرفین، ضخامت شرابه‌ها افزایش می‌یابد و با رسیدن به انتهای خلفی هیپوکامپ، بر روی تالاموس و در زیر جسم پینه‌ای، به سمت جلو قوس می‌زنند تا ستون‌های خلفی فورنیکس را بسازند. سپس این دو ستون در خط وسط به هم می‌رسند و تنه فورنیکس را می‌سازند (شکل ۷-۱۶). رابط فورنیکس از الیاف عرضی تشکیل شده که دقیقاً پیش از تشکیل جسم فورنیکس، از یک ستون به ستون

1- fornix

2- alveus

3- habenular commissure

4- association fibers



شکل ۱۷-۷ برش افقی نیمکره راست مخ که مجاورت بخش‌های مختلف کپسول داخلی را نشان می‌دهد

توزیع می‌شود. **دسته پیشانی - پس‌سری**، لوب پیشانی را با لوب‌های پس‌سری و گیجگاهی مرتبط می‌کند. این دسته در عمق نیمکره مخ و در مجاورت کنار خارجی هسته دمدار قرار دارد.

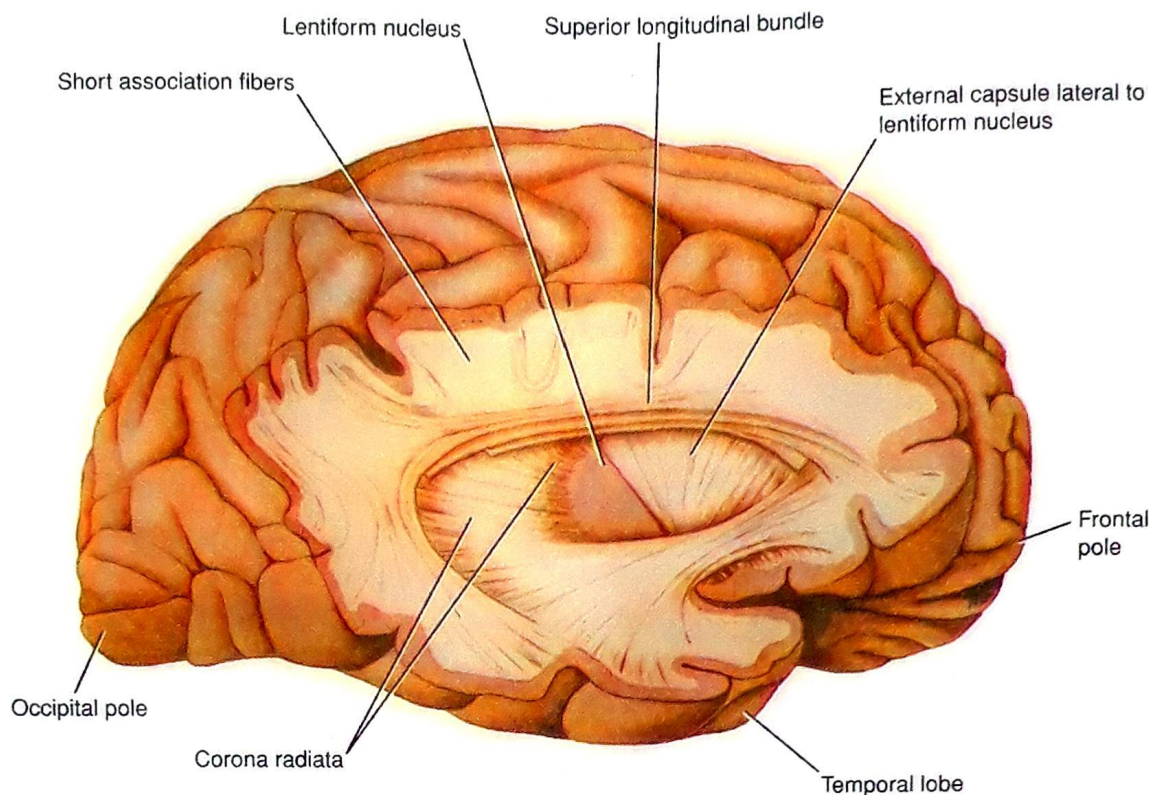
الیاف پرتابی^۲

الیاف عصبی آوران و وایران از ساقه مغز به مناطق مختلف قشر مخ (و به عکس) باید از بین توده‌های بزرگ ماده خاکستری در داخل نیمکره مخ عبور کنند. در بخش فوقانی ساقه مغز، این

محور بلند شیارها، در جهت عرضی قرار می‌گیرند. الیاف بلند در دسته‌های مختلف قرار می‌گیرند. **دسته قلابی^۱** ناحیه حرکتی گفتاری اولیه و شکنج‌های واقع در سطح تحتانی لوب پیشانی را با قشر قطب لوب گیجگاهی مرتبط می‌کند. **سینگولوم** یک دسته خمیده و بلند است که در داخل ماده سفید شکنج سینگولی قرار دارد (شکل ۸-۷). این دسته، لوب‌های پیشانی و آهیانه‌ای را با پاراهپیوکامپ و قشر گیجگاهی مجاور مرتبط می‌کند. **دسته طولی فوقانی** بزرگترین دسته از این الیاف عصبی است که بخش فوقانی لوب پیشانی را به لوب‌های پس‌سری و گیجگاهی مرتبط می‌کند. **دسته طولی تحتانی** از لوب پس‌سری به طرف جلو می‌آید و پس از عبور از خارج اشعه بینایی، در لوب گیجگاهی

1- uncinate fasciculus

2- projection fibers



شکل ۷-۱۸ نمای جانبی نیمکره راست مخ همراه با ایجاد برشی که الیاف محدود به این نیمکره را نشان می‌دهد.

(۷-۱۲). این ساختار بین فورنیکس و جسم پینه‌ای قرار دارد. دیواره شفاف در جلو، فاصله بین تنه و روستروم جسم پینه‌ای را پر می‌کند. این یک غشاء دولایه با یک فضای درزمانند و مسدود در بین آندو می‌باشد. این دیواره بین شاخ‌های قدامی بطن‌های جانبی قرار دارد.

کلافه کورویدی (Tela Choroidea)

کلافه کورویدی یک چین دولایه از نرم شامه است. این ساختار در بین فورنیکس (در بالا) و سقف بطن سوم و سطح فوقانی تالاموس‌ها (در پایین) قرار دارد. اگر از بالا به آن نگاه کنیم، انتهای قدامی در سوراخ‌های بین بطنی قرار دارد (شکل ۶-۱۶). لبه‌های خارجی آن، نامنظم هستند و به سمت خارج به طرف تنه بطن‌های جانبی می‌روند. در اینجا، آنها با اپاندیم پوشیده شده و شبکه‌های کورویدی بطن جانبی را می‌سازند. در عقب، لبه‌های خارجی به داخل شاخ تحتانی بطن جانبی می‌آیند و با اپاندیم پوشیده می‌شوند، به گونه‌ای که شبکه کورویدی به داخل شیار کورویدی کشیده می‌شود.

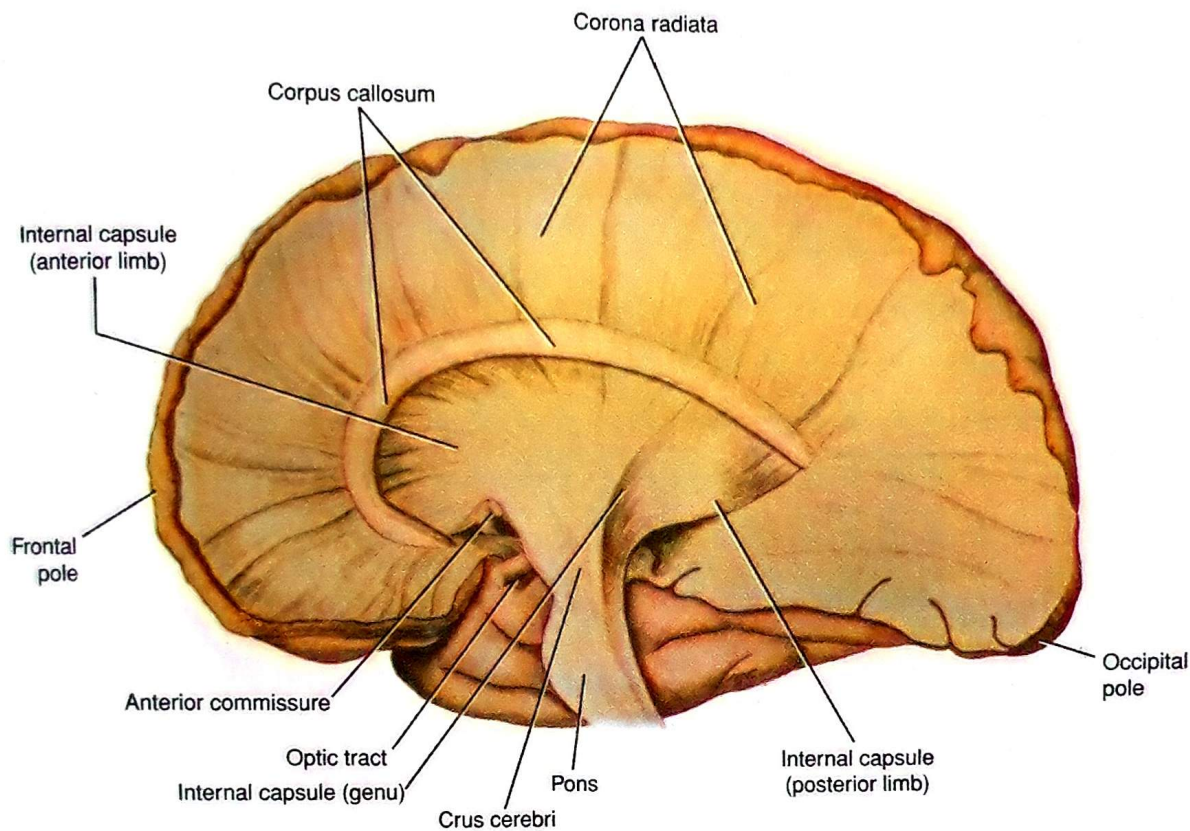
الیاف یک نوار فشرده را به نام کپسول داخلی تشکیل می‌دهند که در داخل با هسته دمدار و تالاموس و در خارج با هسته عدسی مجاورت دارد (شکل ۷-۱۲). به دلیل شکل گوه‌ای هسته عدسی، کپسول داخلی در مقطع عرضی خمیده است و یک بازوی قدامی و یک بازوی خلفی دارد که در محل زانو در امتداد یکدیگر قرار می‌گیرند (شکل‌های ۷-۱۸ و ۷-۱۹). وقتی الیاف عصبی در قسمت فوقانی از بین توده‌های هسته‌ای ظاهر می‌شوند، در تمام جهات در قشر مخ انتشار می‌یابند. به این الیاف، **تاج شعاعی**^۱ گفته می‌شود (شکل ۷-۱۹). اکثر الیاف پرتابی در طرف داخل الیاف محدود به هر نیمکره قرار می‌گیرند، ولی آنها با الیاف رابط جسم پینه‌ای و رابط قدامی در هم می‌آمیزند. الیافی که در داخل خلفی‌ترین بخش بازوی خلفی کپسول داخلی قرار دارند، به طرف شیار کالکارین می‌روند و **اشعه بینایی**^۲ نامیده می‌شوند (شکل ۷-۱۸). جزئیات این الیاف در کپسول داخلی در شکل ۷-۱۸ بیان شده‌اند.

دیواره شفاف (Septum Pellucidum)

دیواره شفاف یک صفحه عمودی نازک از ماده سفید و خاکستری است که در هر طرف با اپاندیم پوشیده می‌شود (شکل ۷-۸ و

1- corona radiata

2- optic radiation



شکل ۷-۱۹ نمای داخلی نیمکره راست مخ همراه با ایجاد برشی که کپسول داخلی و تاج شعاعی را نشان می‌دهد. تالاموس برداشته شده است. به درهم فرو رفتن الیاف افقی جسم پینه‌ای و الیاف عمودی تاج شعاعی دقت کنید.

شریانهای کاروتید داخلی و بازیلار می‌باشد. خون وریدی به وریدهای مغزی داخلی می‌ریزد که با الحاق به یکدیگر، ورید مغزی بزرگ را می‌سازند. ورید مغزی بزرگ به سینوس ساژیتال تحتانی می‌پیوندد و آن نیز به سینوس مستقیم تخلیه می‌شود.

کلافه کوروئیدی در طرفین خط وسط به داخل سقف بطن سوم کشیده می‌شود و شبکه‌های کوروئیدی بطن سوم را می‌سازد. خون‌رسانی کلافه کوروئیدی و در نتیجه، شبکه‌های کوروئیدی بطن‌های جانبی و سوم، از شاخه‌های کوروئیدی

نکات بالینی



ضایعات تالاموس

این ضایعات معمولاً در اثر ترومبوز یا خونریزی یکی از شریانهای تغذیه‌کننده تالاموس رخ می‌دهند. با توجه به این که تالاموس ایمپالس‌های حسی را از نیمه مقابل بدن دریافت می‌کند، تظاهرات مربوط به چنین ضایعه‌ای، به نیمه مقابل بدن محدود می‌شود. اختلال عمده در تمام انواع حس ممکن است روی دهد، از جمله در لمس خفیف، افتراق دو نقطه، و عدم درک حرکات مفصل.

ضایعات ساب تالاموس

ساب تالاموس را باید به عنوان یکی از هسته‌های حرکتی خارج هرمی در نظر گرفت که ارتباط گسترده‌ای با گلوبوس پالیدوس دارد. اگر این ساختار آسیب ببیند، حرکات غیر ارادی ناگهانی و قوی در اندام مقابل روی می‌دهد. حرکات ممکن است به شکل جهشی (کره) یا خشن (بالیسم) دیده شود.

غده صنوبری

غده صنوبری از پینه‌آلوسیت‌ها و سلول‌های گلیال تشکیل شده و

حسی در طرف مقابل می‌انجامد. ضایعه منتشرتر لوب پیشانی ممکن است به اختلال در تمرکز یا تغییر در رفتار اجتماعی بینجامد. دژنراسیون وسیع قشر مخ، تظاهرات دمانس را ایجاد می‌کند.

بطن‌های جانبی

هر بطن جانبی ۷-۱۰ mL مایع مغزی - نخاعی دارد. این مایع در شبکه کوروئیدی بطن جانبی تولید می‌شود و در شرایط طبیعی، از طریق سوراخ بین بطنی (سوراخ مونرو) به بطن سوم می‌ریزد. انسداد این سوراخ توسط یک تومور مغزی، به اتساع بطن و در نتیجه، یک نوع هیدروسفالی می‌انجامد.

شبکه کوروئیدی بطن جانبی، از طریق سوراخ بین بطنی، در ادامه شبکه کوروئیدی بطن سوم قرار می‌گیرد. شبکه کوروئیدی در محل تلاقی تنه با شاخ‌های خلفی و تحتانی به حداکثر اندازه خود می‌رسد و در اینجا است که در پی افزایش سن ممکن است کلسیفیه شود. دقت در رادیوگرافی لازم است تا این کلسیفیکاسیون شبکه کوروئیدی با کلسیفیکاسیون غده صنوبری اشتباه نشود.

در گذشته، برای ارزیابی بالینی اندازه و شکل بطن جانبی، از پنوموانسفالوگرافی استفاده می‌شد (شکل‌های ۷-۲۰ تا ۷-۲۳). در این روش، بیمار در وضعیت نشسته قرار می‌گیرد و مقدار کمی هوا از راه پونکسیون کمري به فضای زیر عنکبوتیه تزریق می‌شود. اگر بیمار قبلاً به افزایش فشار داخل جمجمه دچار شده بود، به جای این روش، هوا یا ماده حاجب از طریق سوراخی در جمجمه، مستقیماً به بطن‌های جانبی تزریق می‌شد (روش ونتریکولوگرافی). امروزه به جای این روش‌ها از CT و MRI استفاده می‌شود (شکل‌های ۷-۲۴ تا ۷-۲۷).

هسته‌های قاعده‌ای

هسته‌های قاعده‌ای توده‌هایی از ماده خاکستری هستند که در عمق مخ قرار گرفته‌اند. اینها عبارتند از هسته دمدار، هسته عدسی، هسته آمیگدال، و کلاستروم.

به دلیل رابطه تنگاتنگ بین این هسته‌ها و کپسول داخلی، تومورهای هسته‌های دمدار و عدسی ممکن است اختلالات شدید حرکتی یا حسی در نیمه مقابل بدن ایجاد کنند. تومورهایی که بر دوسوم قدامی بازوی خلفی کپسول داخلی فشار می‌آورند، همی‌پلژی اسپاستیک پیشرونده را ایجاد می‌کنند، در حالی که تومورهای خلفی‌تر، اختلال حسی را در نیمه مقابل بدن به وجود

یک داربست بافت همبند از آنها حمایت می‌کند. با افزایش سن، تجمعات آهکی در داخل سلول‌های گلیال و بافت همبند غده دیده می‌شوند. این رسوبات به رادیولوژیست کمک می‌کنند، زیرا به عنوان یک نشانه برای تعیین محل ضایعه فضاگیر در داخل جمجمه، کاربرد دارد. اعمال غده صنوبری عمدتاً مهاري هستند و مطالعات نشان داده که این غده بر هیپوفیز، جزایر لانگرهانس، غدد پاراتیروئید، غدد آدرنال و گونادها اثر می‌گذارد.

در افراد مبتلا به تومور صنوبری یا سایر تومورهای مناطق مجاور از دستگاه عصبی که بر این غده فشار می‌آورند، تغییر شدیدی در عملکرد تولید مثل گزارش شده است.

هیپوتالاموس

اعمال هیپوتالاموس بسیار مهم هستند. هیپوتالاموس علاوه بر تنظیم عواطف، در متابولیسم چربی، کربوهیدرات و آب نقش دارد. تنظیم درجه حرارت، اعمال جنسی، خواب و مصرف غذا، از اعمال هیپوتالاموس می‌باشند. هیپوفیز و هیپوتالاموس یک واحد کاملاً منسجم را تشکیل می‌دهند و هیپوتالاموس در آزادسازی هورمون‌های هیپوفیز نقش دارد.

سندرم‌های هیپوتالاموس

ضایعات هیپوتالاموس ممکن است در اثر عفونت، ضربه یا اختلالات عروقی روی دهد. تومورهایی نظیر کرانیوفارنژیوم یا آدنوم کروموفوب هیپوفیز و تومورهای صنوبری می‌توانند عملکرد هیپوتالاموس را مختل کنند. شایعترین اختلالات عبارتند از هیپوپلازی یا آتروفی گونادها، دیابت بیمزه، چاقی، اختلال خواب، افزایش نامنظم درجه حرارت، و لاغری مفرط. برخی از این اختلالات ممکن است توأماً رخ دهند (مثلاً در سندرم دیستروفی آدیپوزوژنیتال).

قشر، شیارها و لوب‌های نیمکره مخ

قشر مخ از ماده خاکستری تشکیل شده است. فقط یک‌سوم آن در تحدب شکنج‌ها قابل رؤیت است و دوسوم بقیه، دیواره‌های شیارها را می‌سازد. به علاوه، نواحی مختلف قشر مخ، عملکردهای متفاوتی دارند و تقسیم‌بندی آناتومیک قشر توسط شیارها به لوب‌ها و شکنج‌ها، به پزشک کمک می‌کند تا محل دقیق یک ضایعه مغزی را مشخص نماید. به عنوان نمونه، ضایعه کانونی شکنج پیش مرکزی، همی‌پارزی طرف مقابل را ایجاد می‌کند، در حالی که ضایعه شکنج خلف مرکزی، به اختلال



شکل ۲۰-۷ پنوموانسفالوگرام قدامی - خلفی در یک مرد ۲۸ ساله.

می‌آورند.

اختلالات عملکرد هسته‌های قاعده‌ای در فصل ۱۰ شرح داده می‌شود.

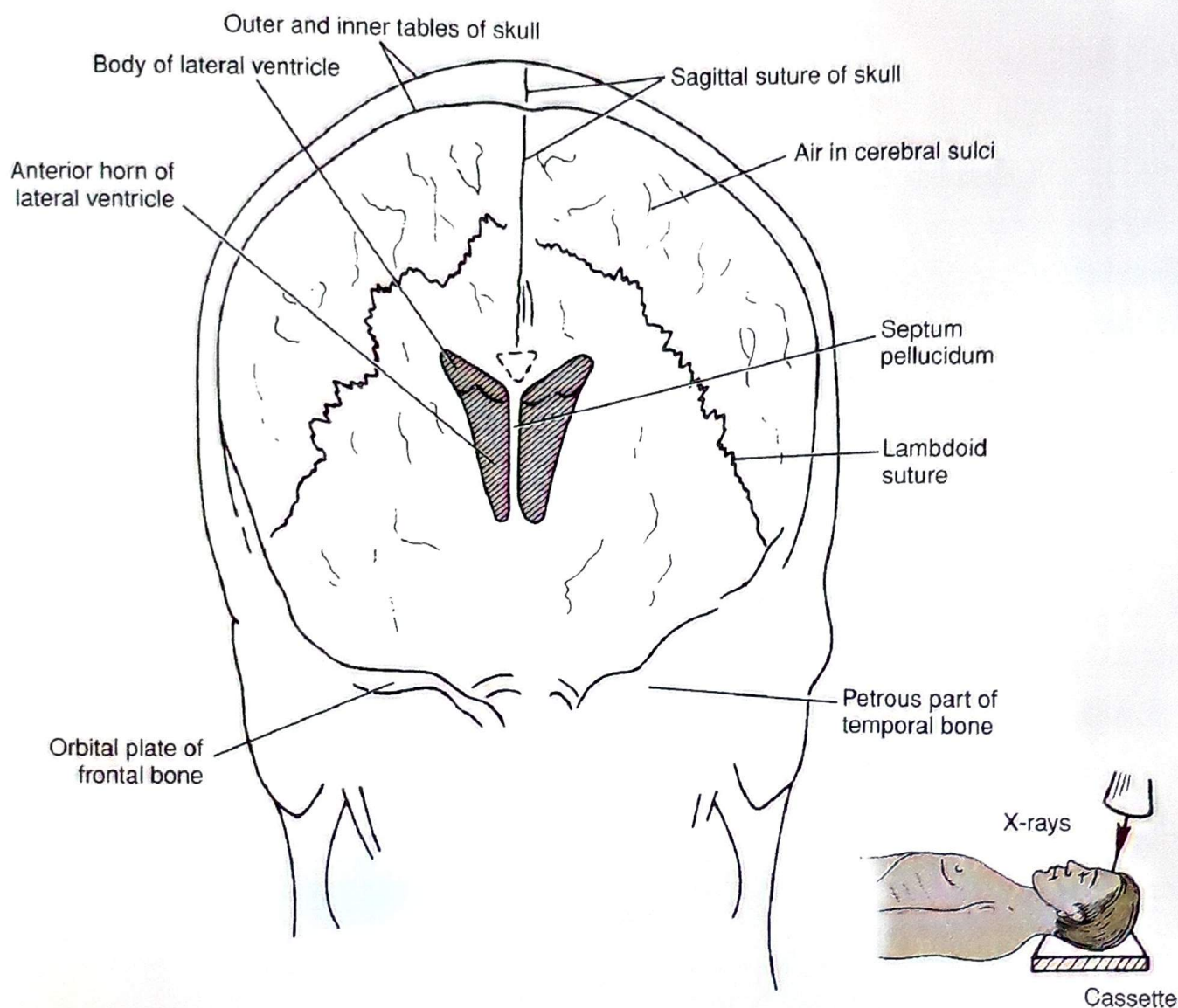
رابطه‌های مخ

رابط اصلی، جسم پینه‌ای می‌باشد. اکثر الیاف در داخل جسم پینه‌ای، مناطق متقارن را در قشر مخ به هم وصل می‌کنند. از آن جایی که جسم پینه‌ای اطلاعات را از یک نیمکره به نیمکره مقابل منتقل می‌کند، این ساختار برای تجربیات حسی و حافظه ضروری می‌باشد.

در برخی موارد، جسم پینه‌ای اصلاً تشکیل نمی‌شود و در چنین افرادی، تظاهرات بالینی غیرطبیعی روی نمی‌دهد. با این حال، اگر جسم پینه‌ای در اثر بیماری در طول حیات تخریب

شود، هر نیمکره مستقل عمل می‌کند و بیمار به گونه‌ای پاسخ می‌دهد که گویی دو مغز جداگانه دارد. سطح هوش و رفتار بیمار طبیعی به نظر می‌رسد، زیرا هر دو نیمکره در طی سال‌ها، واکنش به شرایط مختلف را فرا گرفته است. اگر قلمی را در دست راست بیمار بگذاریم (چشم‌ها بسته باشد)، خواهد توانست شیئی را شناسایی و مشخصات آن را بیان کند. اگر قلم را در دست چپ بیمار بگذاریم، اطلاعات حسی به شکنج خلف مرکزی راست می‌روند. این اطلاعات از طریق جسم پینه‌ای به ناحیه گفتاری در نیمکره چپ نخواهند رفت و لذا بیمار نمی‌تواند شیئی را در دست چپ خود توصیف کند.

برخی از جراحان مغز برای پیشگیری از انتشار تشنج از یک نیمکره به نیمکره مقابل، جسم پینه‌ای را در برخی بیماران قطع می‌کنند.



شکل ۷-۲۱ ساختارهایی که در شکل ۷-۲۰ قابل شناسایی هستند. به موقعیت دستگاه مولد اشعه نسبت به سر بیمار توجه کنید

تراکم بالای الیاف عصبی مهم در کپسول داخلی، حتی یک خونریزی کوچک می‌تواند اثرات گسترده‌ای را در نیمه مقابل بدن ایجاد کند. علاوه بر تخریب فوری بافت عصبی به وسیله خونی که بعداً منعقد می‌شود، الیاف عصبی مجاور هم ممکن است فشرده یا متورم شوند.

بیماری آلزایمر

بیماری آلزایمر یک بیماری دژنراتیو مغز است که در میانسالی تا کهنوت دیده می‌شود، هر چند یک نوع از این بیماری در سنین پایین‌تر شناسایی شده است. این بیماری بیش از ۴ میلیون نفر را

ضایعات کپسول داخلی

کپسول داخلی یک نوار متراکم مهم از ماده سفید است. این ساختار از الیاف عصبی صعودی و نزولی تشکیل شده که قشر مخ را با ساقه مغز و نخاع مرتبط می‌کنند. کپسول داخلی در داخل با هسته دم‌دار و تالاموس و در خارج با هسته عدسی مجاورت دارد. نحوه قرارگیری الیاف عصبی در داخل کپسول داخلی در شکل ۷-۱۸ شرح داده شده است.

کپسول داخلی اغلب در پی اختلالات عروقی مغز درگیر می‌شود. شایع‌ترین علت خونریزی شریانی، دژنراسیون آتروماتو در یک شریان در بیمار مبتلا به فشار خون بالا می‌باشد. به دلیل



شکل ۲۲-۷ پنوموانسفالوگرام جانبی در یک مرد ۲۸ ساله.

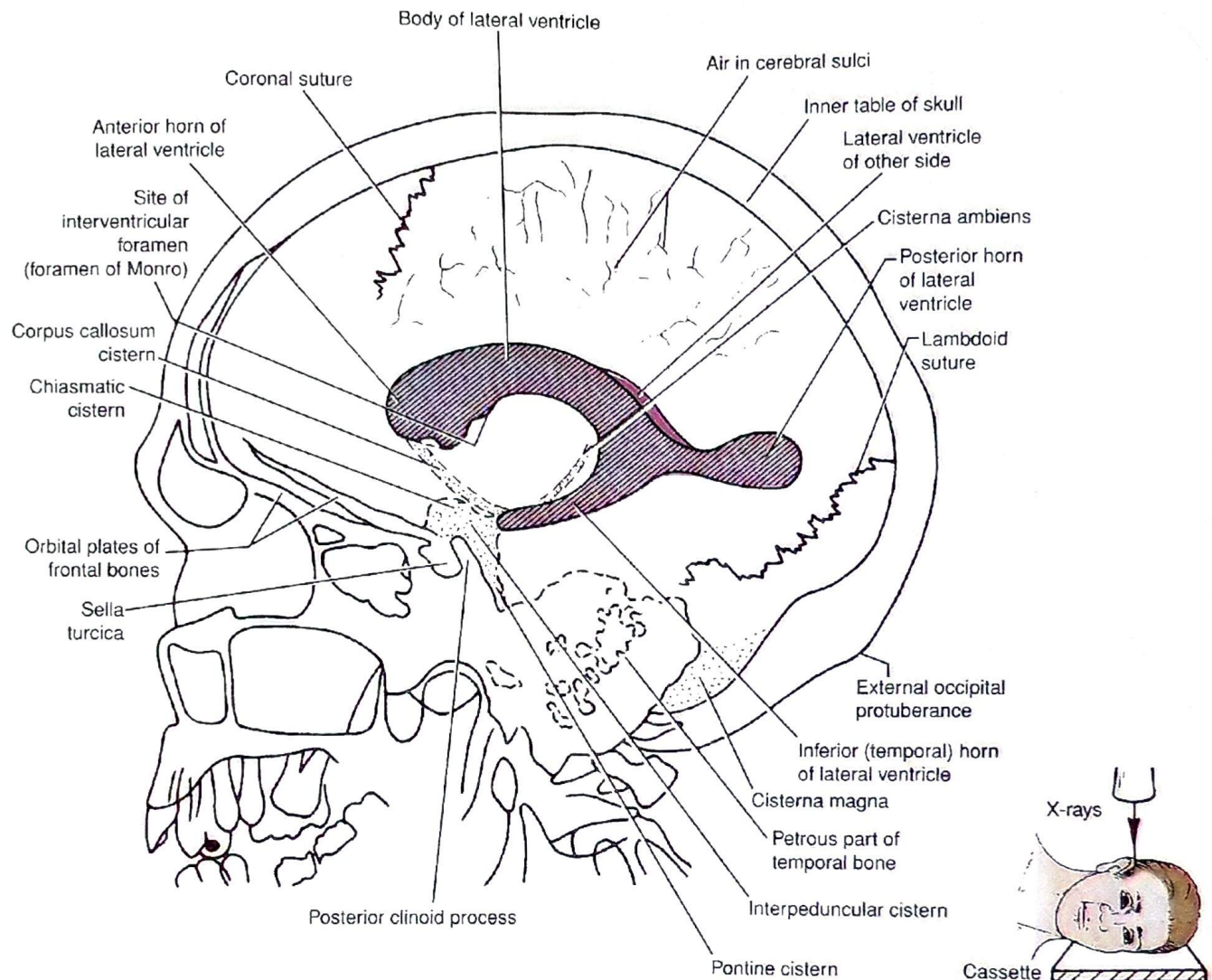
مخ روی می‌دهد، ولی بیماری در مناطق مشخصی از مغز آغاز می‌گردد. محل‌های درگیری اولیه عبارتند از هیپوکامپ، قشر انتورینال، و مناطق مرتبط با آن در قشر مخ. پلاک‌های پیری متعددی در قشر آتروفیک یافت می‌شوند. پلاک‌ها در اثر تجمع چندین پروتئین به دور رسوبات بتا آمیلوئید تشکیل می‌شوند. در مرکز هر پلاک، یک تجمع خارج سلولی از بافت عصبی دژنره وجود دارد؛ در اطراف این مرکز، استتاله‌های نورونی بزرگ و غیرطبیعی (احتمالاً پایانه‌های پیش سیناپسی) قرار دارند که با مقدار زیادی نوروفیبریل‌های داخل سلولی پر شده‌اند. اینها به شکل کلافه‌های درهم پیچیده هستند. کلافه‌های نوروفیبریلی تجمعاتی از پروتئین میکروتوبولی tau می‌باشند که این پروتئین، هیپرفسفریله است. در مناطقی از قشر که پلاک‌های پیری دیده می‌شوند، سطح استیل کولین ترانسفراز (آنزیم سازنده استیل کولین) به شدت کاهش می‌یابد. محققین معتقدند که علت آن، از بین رفتن الیاف پرتابی صعودی است، نه از بین رفتن سلول‌های قشر. در پی این تغییرات سلولی، نورون‌های درگیر می‌میرند.

در ایالات متحده گرفتار کرده و عامل مرگ بیش از ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال می‌باشد. هر چه سن بالاتر رود، احتمال بیماری افزایش می‌یابد.

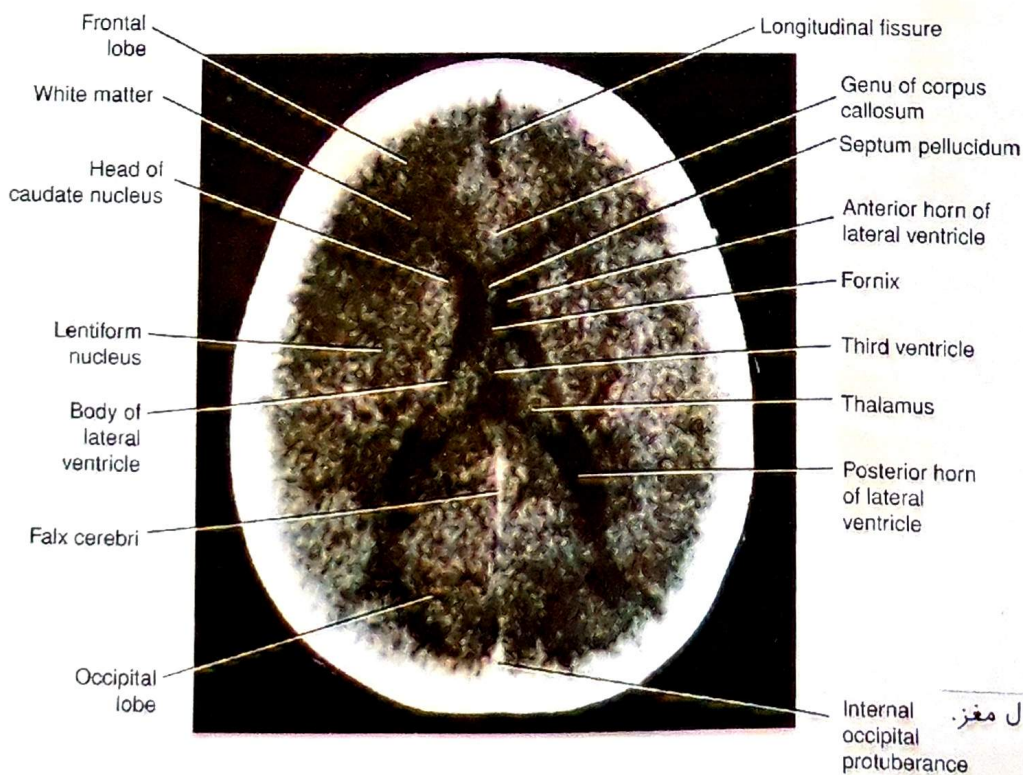
علت بیماری آلزایمر ناشناخته است، اما شواهدی از استعداد ژنتیکی وجود دارد. چندین ژن غیرطبیعی شناسایی شده‌اند؛ اینها سندرم بالینی و پاتولوژیک مشابهی را ایجاد می‌کنند و فقط تفاوت در سن آغاز و سرعت پیشرفت بیماری است که تفاوت در مکانیسم‌های بیماریزایی را نشان می‌دهد. چند مورد از خانواده بیماری آلزایمر برای مثال نشان داده شده‌اند که در چند ژن دچار جهش شده‌اند [app, presenilin I, presenilin II].

از دست دادن حافظه، اختلال شخصیت، عدم درک زمان و مکان، اختلال در تکلم و بیقراری، از نشانه‌های شایع می‌باشد. در مراحل پیشرفته، بیمار ممکن است گنگ، محدود به بستر و دچار بی‌اختیاری شود و معمولاً در اثر یک بیماری دیگر فوت می‌کند.

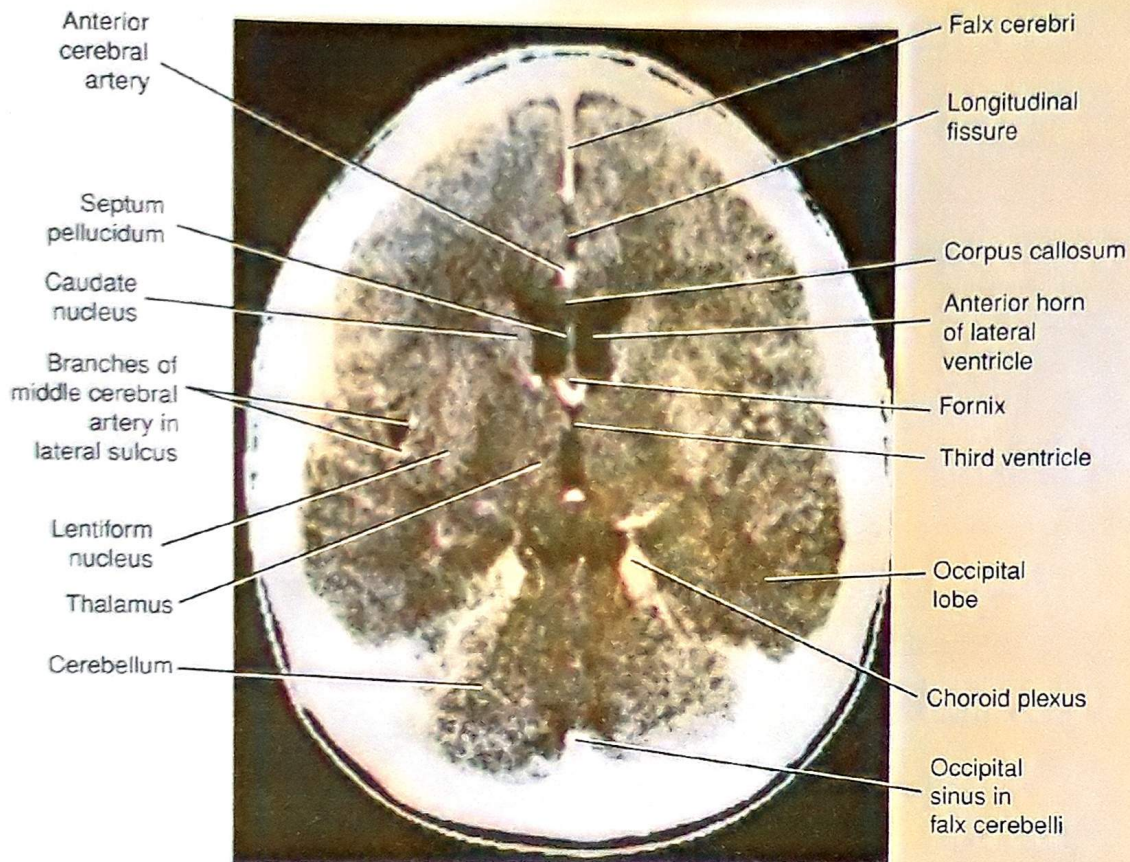
در بررسی میکروسکوپی، تغییرات در نهایت در سراسر قشر



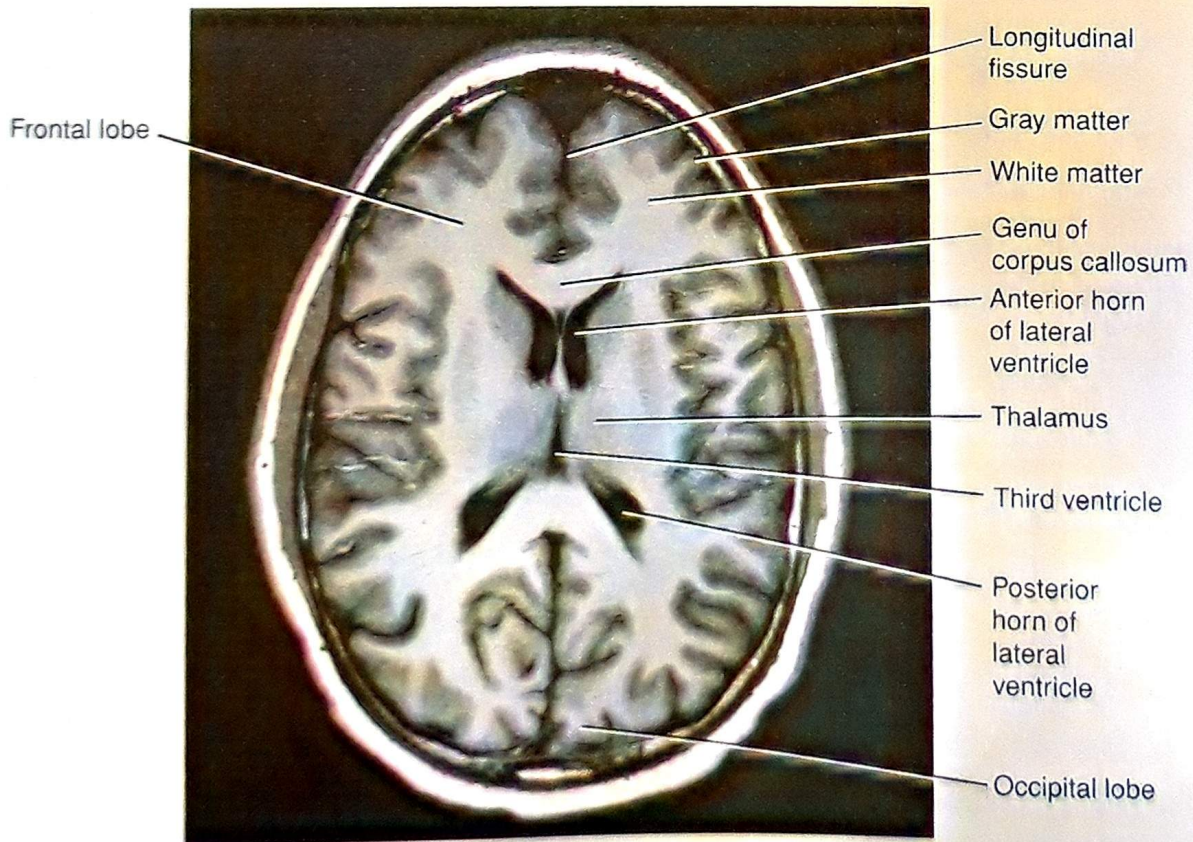
شکل ۷-۲۳ ساختارهایی که در شکل ۷-۲۲ قابل شناسایی هستند. به موقعیت دستگاه مولد اشعه نسبت به سر بیمار توجه کنید.



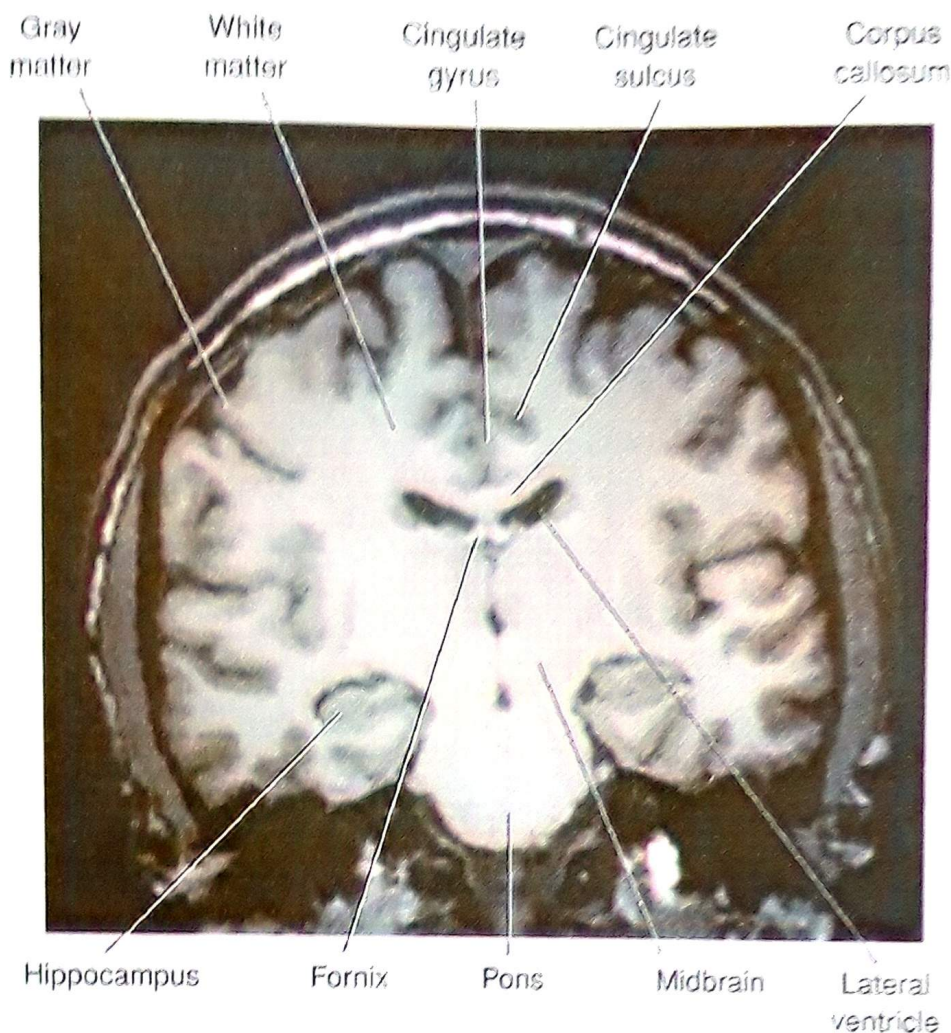
شکل ۷-۲۴ CT اسکن آگزیکال مغز.



شکل ۲۵-۷ CT اسکن آگزیکال مغز پس از تزریق ماده حاجب.

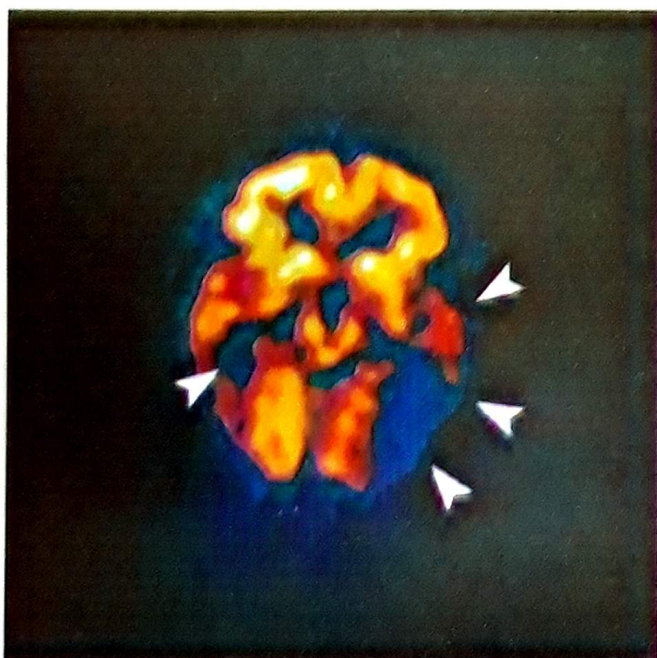


شکل ۲۶-۷ MRI آگزیکال مغز.



شکل ۷-۲۷ MRI کورونال مغز.

تازگی، استفاده از PET، شواهدی را دال بر کاهش متابولیسم قشر نشان داده است (شکل ۷-۲۸).



تاکنون هیچ تست بالینی برای تشخیص قطعی بیماری آلزایمر معرفی نشده است. تشخیص براساس شرح حال دقیق و انجام معاینات عصبی و روانی متعدد در طول زمان مطرح می‌شود. با این شیوه، سایر علل دمانس را می‌توان رد کرد. اندازه‌گیری سطح پپتیدهای آمیلوئید یا tau در سرم یا مایع مغزی - نخاعی ممکن است مفید باشد. همچنین از CT یا MRI می‌توان استفاده کرد که اختلالاتی را در بخش داخلی لوب گیجگاهی نشان می‌دهد. در موارد پیشرفته، قشر مخ آتروفیه و نازک همراه با اتساع بطن‌های جانبی ممکن است دیده شود. به

شکل ۷-۲۸ PET اسکن آگزایال مغز یک مرد مبتلا به بیماری آلزایمر که در پی تزریق ۱۸-فلورودئوکسی گلوکز، نقایصی را در متابولیسم مناطق گیجگاهی - آهیانه‌ای قشر مخ در دو طرف (سر پیکان‌ها) نشان می‌دهد. مناطق زردرنگ نشانگر فعالیت متابولسمی قابل توجه هستند.

مفاهیم کلیدی

تقسیمات مخ

- مخ به بخش‌های دیانسفالون (هسته مرکزی) و تالانسفالون (نیمکره مخ) تقسیم می‌شود.

دیانسفالون

- دیانسفالون شامل بطن سوم و ساختارهای اطراف آن از جمله تالاموس، ساب‌تالاموس، اپی‌تالاموس و هیپوتالاموس می‌باشد.

تالاموس

- تالاموس ایستگاه سلولی بسیار مهمی است که راه‌های حسی اصلی را دریافت می‌کند. اطلاعات حسی یکپارچه شده و به نواحی قشری و تحت قشری ارسال می‌گردند.

ساب‌تالاموس

- ساب‌تالاموس شامل سلول‌های عصبی وابسته به هسته‌های قرمز و جسم سیاه می‌باشد و در کنترل فعالیت عضلات نقش دارد.

اپی‌تالاموس

- اپی‌تالاموس شامل هسته‌های هابنولار (یکپارچگی مسیرهای احشایی و پیکری) و غده پینه‌آل (غده درون‌ریز و ملاتونین) می‌باشد.

هیپوتالاموس

- هیپوتالاموس عملکردهای سیستم عصبی خودکار و سیستم‌های درون‌ریز را کنترل و یکپارچه می‌کند و نقش کلیدی در حفظ هموستاز بدن دارد.
- از لحاظ فیزیولوژیکی، تقریباً هیچ فعالیتی وجود ندارد که تحت تأثیر هیپوتالاموس قرار نگیرد.

شیارهای اصلی

- شیار سنترال لوب فرونتال و پری‌تال را از یکدیگر جدا می‌کند. شکنجی که در قدام این شیار قرار دارد دارای سلول‌های حرکتی است که حرکات سمت مقابل بدن را آغاز

می‌کنند. شکنجی که خلف این شیار قرار دارد شامل قشر حسی عمومی است که اطلاعات حسی را از سمت مقابل بدن دریافت می‌کند.

- شیار لترال یک شکاف عمیق در سطح تحتانی و خارجی نیمکره مخ است و بین لوب فرونتال و تمپورال قرار دارد. اینسولا در عمق شیار لترال قرار گرفته است.
- شیار پری‌توالاکسیپیتال در سطح داخلی نیمکره مخ واقع شده است و به سمت پایین حرکت کرده تا با شیار کالکارین تقاطع نماید.
- شیار کالکارین در سطح داخلی نیمکره مخ، در لوب اکسیپیتال قرار دارد. قشر بینایی اولیه در اینجا می‌باشد.

لوب‌های نیمکره مخ

- لوب فرونتال بخش قدام شیار سنترال را اشغال می‌کند و توسط سه شیار به سه شکنج تقسیم می‌شود.
- لوب تمپورال ناحیه زیر شیار لترال را اشغال می‌کند و توسط دو شیار به سه شکنج تقسیم می‌شود.
- لوب اکسیپیتال ناحیه پشت شیار پری‌توالاکسیپیتال را اشغال می‌نماید.

ساختارهای داخلی

- بطن‌های طرفی هر کدام در یک نیمکره مخ واقع شده‌اند. بطن‌های طرفی حفرات بزرگی هستند که محل قرارگیری مایع مغزی نخاعی می‌باشند. هر یک از آنها توسط سوراخ بین بینی با بطن سوم در ارتباط هستند.
- هسته‌های قاعده‌ای، مجموعه‌ای از توده‌ها و ماده خاکستری هستند که شامل کورپوس استریاتوم، هسته آمیگدالوئید و کلاستروم می‌باشند.
- کورپوس استریاتوم از هسته دم‌دار و هسته عدسی تشکیل شده است که این دو هسته توسط کپسول داخلی از یکدیگر جدا شده‌اند. این ساختارها در کنترل حرکات عضلات از طریق ارتباطات با قشر مغز دخیل هستند.
- کلاستروم توسط کپسول خارجی از هسته عدسی جدا شده است. عملکرد کلاستروم ناشناخته است.
- هسته آمیگدالوئید (بادامی شکل) در لوب تمپورال، مجاور

جسم پینه‌ای (کورپوس کالوزوم) است که دو نیمکره مخ را به هم وصل می‌کند. سایر ارتباط دهنده‌ها / اتصال دهنده‌ها شامل فورنیکس و رابط قدامی و خلفی می‌باشند.

- شاخ قدامی بطن طرفی قرار دارد.
- الیاف ارتباطی در مخ، الیاف میلین‌دار هستند که دو منطقه متناظر دو نیمکره را به یکدیگر وصل می‌کنند.
- بزرگترین commissure (ارتباط دهنده / اتصال دهنده)،

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پرسش‌های بالینی ?

۱. یک زن ۵۳ ساله در حین پیاده‌روی، یکباره بر زمین می‌افتد. پس از انتقال به اورژانس، علاوه بر گیجی و عدم درک زمان و مکان، حرکات ناهماهنگ و خشن در اندام‌های فوقانی و تحتانی راست و حرکات خود به خودی و خفیف در نیمه راست صورت مشاهده می‌شود. دوست بیمار بیان می‌کند که تا صبح آن روز، بیمار هیچ یک از این علائم را نداشته است. در معاینه، حرکات غیرارادی در اندام‌های راست، عمدتاً به عضلات پروگسیمال محدود می‌شود. یک هفته بعد، بیمار به دلیل نارسایی قلبی فوت می‌کند. در پزشکی این فرایند چه نامیده می‌شود؟ درگیری کدام منطقه از مغز، این اختلال را ایجاد می‌کند؟
۲. یک مرد ۶۴ ساله به دلیل ظن به یک تومور مغزی در بیمارستان بستری شده است. پزشک رادیوگرافی ساده قدامی - خلفی و جانبی سر را درخواست می‌کند. جابجایی چه ساختاری در مغز، به تشخیص کمک می‌کند؟
۳. یک پسر ۱۲ ساله به مطب مراجعه کرده است. پدر بیمار نسبت به افزایش شدید وزن و رشد ناکافی اعضاء تناسلی خارجی نگران است. در معاینه، قد بیمار نسبت به سن او بیش از حد طبیعی و بیمار بسیار چاق است. چربی به ویژه در بخش تحتانی دیواره قدامی شکم و بخش پروگسیمال اندام‌ها تجمع یافته است. آلت و بیضه‌ها کوچک هستند. آیا ضایعه‌ای در دیانسفال می‌تواند چنین علائمی را ایجاد کند؟
۴. یک جراح مغز می‌خواهد پس از برداشتن قطعه‌ای از جمجمه، گلیوم واقع در شکنج پیشانی میانی راست را خارج کند. این شکنج در چه قسمتی از مغز قرار دارد؟ چه
۵. شیارهایی در بالا و پایین این شکنج وجود دارند؟ کدام استخوان جمجمه بر روی این شکنج قرار گرفته است؟
۶. در حین انجام یک اتوپسی، برای یافتن شیار مرکزی باید به چه ویژگی‌هایی دقت کرد؟ آیا اندازه و شکل شیارها و شکنج‌ها در دو نیمکره مشابه است؟ آیا تفاوت‌هایی بین افراد، در نحوه قرارگیری شکنج‌ها و شیارها دیده می‌شود؟
۷. استاد از یک دانشجوی پزشکی می‌خواهد که تصاویر MRI کورونال و افقی مغز را توصیف کند. بیمار یک مرد ۵۵ ساله است. دانشجوی پاسخ می‌دهد که بطن جانبی چپ بزرگتر از حد طبیعی است و ناحیه‌ای با شدت سیگنال کم در مجاورت سوراخ بین بطنی چپ مشاهده می‌شود که احتمالاً متعلق به یک تومور مغزی است. پس از ارزیابی یک رادیوگرافی جانبی استاندارد جمجمه، دانشجوی توضیح می‌دهد که یک ناحیه کوچک کلسیفیه در بخش خلفی بطن چپ دیده می‌شود. موقعیت بطن جانبی را در مغز شرح دهید. قسمتهای مختلف بطن جانبی را توضیح دهید. مایع مغزی - نخاعی بطن جانبی در چه ناحیه‌ای تولید و به کجا تخلیه می‌شود؟ علت کلسیفیکاسیون بطن جانبی چپ این بیمار چیست؟
۷. یک دانشجوی پزشکی، در حین انجام یک اتوپسی، درمی‌یابد که بیمار جسم پینه‌ای نداشته است. در بررسی پرونده بیمار با کمال تعجب مشاهده می‌کند که او هیچگاه به دلیل ابتلا به علائم عصبی به پزشک مراجعه نکرده است. آیا شما از این یافته تعجب می‌کنید؟

پاسخنامه پرسش‌های بالینی ✓

نحو خشنی به اطراف حرکت می‌دهد. عضلات نیمه راست صورت هم تا حدودی درگیر شده‌اند، به این اختلال

۱. این زن به دلیل انقباضات ناهماهنگ و پیوسته عضلات پروگسیمال اندام‌های فوقانی و تحتانی راست، اندام‌ها را به

نیمکره مخ، بسیار مشابه است. با این حال، تفاوت‌های قابل توجهی از نظر قرار گرفتن آنها در افراد مختلف دیده می‌شود.

۶. بطن جانبی یک حفره به شکل C است که در داخل هر نیمکره قرار دارد. بطن جانبی خود را به دور تالاموس، هسته عدسی، و هسته دم‌دار می‌پیچد. تنه بطن جانبی در لوب آهیانه‌ای قرار دارد، شاخ قدامی به لوب پیشانی کشیده می‌شود، شاخ خلفی به لوب پس سری کشیده می‌شود، و شاخ تحتانی به طرف جلو و پایین به لوب گیجگاهی می‌رود. مایع مغزی - نخاعی در شبکه کوروییدی بطن جانبی تولید می‌شود و از طریق سوراخ بین بطنی به بطن سوم می‌ریزد. در دوران کهولت، شبکه کوروییدی (به ویژه بخش خلفی آن) ممکن است کلسیفیه و در رادیوگرافی دیده شود (مانند همین بیمار). وجود تومور مغزی در این بیمار تأیید شد. تومور با فشار بر سوراخ بین بطنی چپ، بطن چپ را بزرگ کرده است.

۷. خیر. جسم پینه‌ای در برخی افراد تشکیل نمی‌شود و چنین بیمارانی هیچ مشکل عصبی نخواهند داشت. با این حال، اگر جسم پینه‌ای در بزرگسالان در جریان یک جراحی قطع شود، علایم مربوط به از بین رفتن ارتباط دو نیمکره ظاهر خواهد شد.

همی‌بالسموس می‌گویند. علت این اختلال، خونریزی به هسته ساب‌تالاموس چپ می‌باشد.

۲. در جریان دهه سوم زندگی، تجمعات آهکی در نوروگلیا و بافت همبند غده صنوبری ظاهر می‌شوند. این یک شاخص مفید خط وسط، برای رادیولوژیست می‌باشد. اگر این شاخص به خارج جابجا شود، وجود یک توده داخل جمجمه‌ای را نشان می‌دهد. در این بیمار، سایه غده صنوبری در خط وسط است و سایر بررسی‌ها (از جمله CT) وجود تومور مغزی را نشان نمی‌دهد.

۳. آری. چاقی به تنهایی یا به همراه دیستروفی تناسلی ممکن است در اثر بیماری هیپوتالاموس رخ دهد.

۴. شکنج پیشانی میانی راست در سطح خارجی لوب پیشانی نیمکره راست مخ قرار دارد. در بالا و پایین این شکنج، به ترتیب شیارهای پیشانی فوقانی و تحتانی قرار دارند. استخوان پیشانی جمجمه بر روی این شکنج قرار گرفته است.

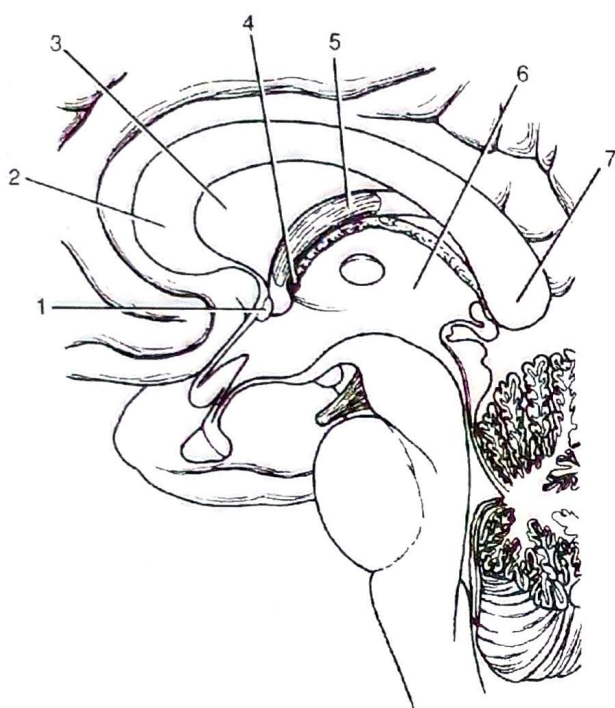
۵. شیار مرکزی بزرگ است و بر روی سطح خارجی هر نیمکره، به طرف پایین و جلو می‌رود. در بالا، این شیار ۱cm پشت نقطه میانی، یک فرورفتگی را در کنار فوقانی داخلی نیمکره ایجاد می‌کند؛ این شیار در بین دو شکنج موازی قرار دارد. این تنها شیاری است که فرورفتگی را در کنار فوقانی داخلی ایجاد می‌کند. نحوه قرارگیری شکنج‌ها و شیارها در دو

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با دیانسفال هستند:
 - (الف) در جلو، تا کیاسمای بینایی گسترش می‌یابد.
 - (ب) در خارج، به کیسول داخلی محدود می‌شود.
 - (ج) تالاموس در دیواره داخلی بطن سوم قرار دارد.
 - (د) اپی‌تالاموس را انتهای فوقانی جسم سیاه و هسته‌های قرمز می‌سازد.
 - (ه) در عقب، تا رابط بین تالاموسی ادامه می‌یابد.
۲. جملات زیر در رابطه با غده صنوبری هستند:
 - (الف) ترشحات آن نسبت به اشعه x حاجب است.
 - (ب) غلظت بالای از ملاتونین در آن وجود دارد.
 - (ج) ملاتونین آزادسازی هورمون‌های گوناودوتروپیک را از
۳. جملات زیر در رابطه با تالاموس هستند:
 - (الف) بزرگترین بخش دیانسفال است و به عنوان ایستگاهی برای رله تمام نوارهای حسی مهم (به جز مسیر بویایی) عمل می‌کند.
 - (ب) کیسول خارجی، آن را از هسته عدسی جدا می‌کند.
 - (ج) تالاموس مرز قدامی سوراخ بین بطنی را می‌سازد.
 - (د) تالاموس یک نیمکره به‌طور کامل از تالاموس نیمکره مقابل مجزا است.
۴. لوب قدامی هیپوفیز تحریک می‌کند.
 - (د) تولید ترشحات غده صنوبری در تاریکی کاهش می‌یابد.
 - (ه) پایانه‌های عصبی سمپاتیک، پینه‌آلوسیت‌ها را مهار می‌کنند.



شکل ۲۹-۷ برش ساژیتال مغز که سطح داخلی دیانسفال را نشان می‌دهد.

۱۲. شماره ۶

۱۳. شماره ۷

۱۴. جملات زیر در رابطه با شیار مغزی طولی هستند:

الف) این شیار حاوی یک چین از سخت‌شامه به نام داس مغزی می‌باشد.

ب) این شیار حاوی شریانهای مغزی میانی است.

ج) سینوس ساژیتال فوقانی در پایین آن قرار دارد.

د) در عمق این شیار، جسم پینه‌ای در خط وسط متقاطع می‌شود.

ه) سینوس ساژیتال تحتانی در بالای آن قرار دارد.

۱۵. جملات زیر در رابطه با شیار مرکزی هستند:

الف) شیار مرکزی بر روی سطح داخلی نیمکره مخ ادامه می‌یابد.

ب) لوب پیشانی در پشت آن قرار دارد.

ج) لوب آهیانه‌ای در جلوی آن قرار دارد.

د) شیار مرکزی در پایین در امتداد شیار خارجی قرار می‌گیرد.

ه) عنکبوتیه به داخل شیار مرکزی کشیده می‌شود.

۱۶. جملات زیر در رابطه با بطن جانبی هستند:

الف) هر بطن جانبی به شکل J است و با مایع مغزی نخاعی

پر می‌شود.

ه) تالاموس یک توده هرمی کوچک از ماده خاکستری می‌باشد.

۴. جملات زیر در رابطه با هیپوتالاموس هستند:

الف) این ساختار را بخش فوقانی دیواره خارجی و سقف بطن سوم می‌سازد.

ب) هیپوتالاموس در پایین با تکتوم مغز میانی در هم می‌آمیزد.

ج) هسته‌ها از گروه‌هایی از سلول‌های عصبی بزرگ تشکیل شده‌اند.

د) هیپوتالاموس در آزادسازی هورمون‌های هیپوفیز نقش دارد.

ه) اجسام پستانی بخشی از هیپوتالاموس نیستند.

۵. جملات زیر در رابطه با هیپوتالاموس هستند:

الف) هیپوتالاموس بر فعالیت دستگاه‌های خودکار و درون‌ریز اثر ندارد.

ب) هیپوتالاموس الیاف حسی احشایی و سوماتیک ناچیزی را دریافت می‌کند.

ج) الیاف وایران هیپوتالاموس به سمت خروجی‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک مغز و نخاع می‌روند.

د) هیپوتالاموس در تنظیم متابولیسم آب نقش ندارد.

ه) هیپوتالاموس در کنترل عواطف نقش ندارد.

۶. جملات زیر در رابطه با بطن سوم هستند:

الف) دیواره خلفی آن را سوراخی به قنات مغزی و بن‌بست صنوبری می‌سازد.

ب) بطن سوم مستقیماً با بطن‌های جانبی ارتباط ندارد.

ج) کلافه کوروییدی از کف بطن سوم امتداد می‌یابد تا شبکه کوروییدی را بسازد.

د) در کف بطن سوم، از عقب، به جلو، کیاسمای بینایی، تکه خاکستری و اجسام پستانی قرار دارند.

ه) دیواره بطن را اپاندیم مفروش نمی‌کند.

(در رابطه با سؤالات ۷ تا ۱۳): در شکل ۲۹-۷، هر عدد کدام قسمت از مغز را نشان می‌دهد؟

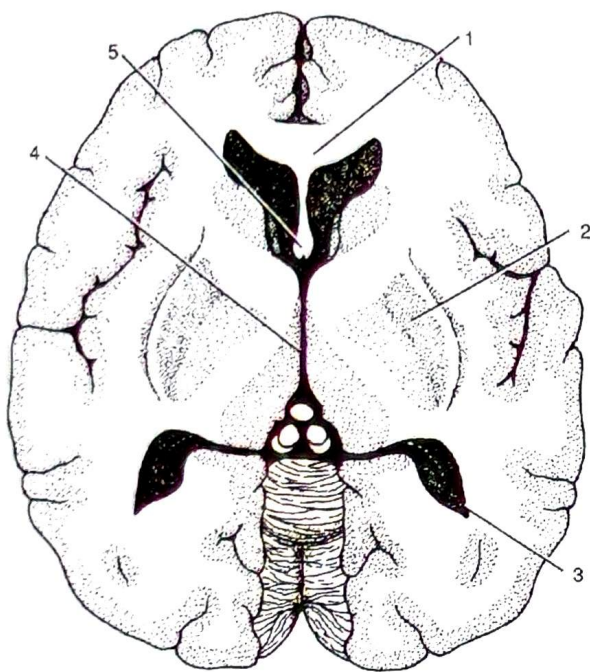
۷. شماره ۱ الف) زانوی جسم پینه‌ای

۸. شماره ۲ ب) سوراخ بین بطنی

۹. شماره ۳ ج) تنه فورنیکس

۱۰. شماره ۴ د) رابط قدامی

۱۱. شماره ۵ ه) هیچکدام



شکل ۳۰-۷ برش افقی مغز.

(ب) بطن جانبی از طریق سوراخ بین بطنی با بطن سوم در ارتباط است.

(ج) تنه بطن جانبی، در لوب پیشانی قرار دارد.

(د) بطن جانبی شبکه کوروئیدی ندارد.

(ه) شاخ قدامی در لوب آهیانه‌ای قرار دارد.

۱۷. جملات زیر در رابطه با جسم پینه‌ای هستند:

(الف) تیغه انتهایی، جسم پینه‌ای را به فورنیکس متصل می‌کند.

(ب) روستروم، زانو را به تیغه شفاف متصل می‌کند.

(ج) اکثر الیاف در داخل جسم پینه‌ای، مناطق متقارن قشر مخ را به هم وصل می‌کنند.

(د) الیاف زانو به شکل فورسپس بزرگ به سمت جلو به طرف لوب پیشانی خم می‌شوند.

(ه) جسم پینه‌ای در پایین با داس مغزی مجاورت دارد.

۱۸. جملات زیر در رابطه با رابط قدامی هستند:

(الف) این ساختار در بخش فوقانی تیغه شفاف قرار دارد.

(ب) در طرف خارج، الیافی از این رابط به طرف جلو خم می‌شوند و به نوار بویایی می‌پیوندند.

(ج) برخی از الیاف آن با حس چشایی در ارتباط هستند.

(د) این ساختار، رمز قدامی سوراخ بین بطنی را تشکیل می‌دهد.

(ه) رابط قدامی، دسته بزرگی از الیاف عصبی است.

۱۹. جملات زیر در رابطه با کپسول داخلی هستند بجز:

(الف) کپسول داخلی در پایین در ادامه تکتوم مغز میانی قرار می‌گیرد.

(ب) کپسول داخلی یک بازوی قدامی و یک بازوی خلفی دارد که در یک خط مستقیم قرار می‌گیرند.

(ج) زانو و بخش قدامی بازوی خلفی حاوی الیاف قشری بصل النخاعی و قشری - نخاعی است.

(د) کپسول داخلی در داخل در مجاورت هسته عدسی می‌باشد.

(ه) کپسول داخلی در پایین در ادامه تاج شعاعی قرار می‌گیرد.

۲۰. جملات زیر در رابطه با عقده‌های قاعده‌ای هستند:

(الف) هسته دم‌دار به هسته عدسی جوش نمی‌خورد.

(ب) جسم مخطط با حرکات عضلانی در ارتباط است.

(ج) هسته عدسی در داخل با کپسول خارجی مجاورت دارد.

(د) هسته عدسی در برش افقی به شکل بیضی است.

(ه) هسته آمیگدال یکی از عقده‌های قاعده‌ای نیست.

(در رابطه با سؤالات ۲۱ تا ۲۵): در شکل ۳۰-۷، هر عدد

کدام بخش از مغز را نشان می‌دهد؟

- | | |
|-------------|-------------------------|
| ۲۱. شماره ۱ | (الف) اشعه بینایی |
| ۲۲. شماره ۲ | (ب) شیار خارجی |
| ۲۳. شماره ۳ | (ج) هسته عدسی |
| ۲۴. شماره ۴ | (د) شاخ قدامی بطن جانبی |
| ۲۵. شماره ۵ | (ه) هیپکدام |

(در رابطه با سؤالات ۲۶ تا ۳۱): در شکل ۳۱-۷، هر عدد

کدام بخش از مغز را نشان می‌دهد؟

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| ۲۶. شماره ۱ (الف) | شیار مرکزی |
| ۲۷. شماره ۲ (ب) | شکنج خلف مرکزی |
| ۲۸. شماره ۳ (ج) | شیار گیجگاهی فوقانی |
| ۲۹. شماره ۴ (د) | لبول آهیانه‌ای فوقانی |
| ۳۰. شماره ۵ (ه) | هیپکدام |
| ۳۱. شماره ۶ | |

شرح حال‌های زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید.

یک مرد ۷۰ ساله با سابقه ابتلا به فشار خون بالا، به دلیل همی‌پارزی ناگهانی نیمه راست بدن و کرختی اندام تحتانی راست بستری شده است. CT و MRI آگزپال انجام شد. MRI

ه) خونریزی در خارج، به بطن جانبی چپ کشیده شده است.

۳۳. در این بیمار مبتلا به فشار خون بالا، محتمل‌ترین علت خونریزی کدام است؟

الف) یکی از شریان‌های تالاموسی کوچک ممکن است پاره شده باشد.

ب) یکی از وریدهای کوچک تالاموس ممکن است پاره شده باشد.

ج) انقباض شریان‌های تالاموسی ممکن است روی داده باشد.

د) بافت عصبی دور شریان‌های تالاموسی ممکن است نرم شده باشد.

ه) هیچ رابطه‌ای بین فشارخون بالا و خونریزی تالاموس در این بیمار وجود ندارد.

یک پسر ۸ ساله به دلیل درد شدید گوش راست به پزشک مراجعه کرده است. این درد از ۷ روز پیش آغاز و به تدریج تشدید شده است. در معاینه، اوتیت شدید گوش میانی راست همراه با ماستوییدیت حاد دیده می‌شود. در حین معاینه، بیمار استفراغ می‌کند. تب خفیف وجود دارد. بیمار سردرد منتشر را ذکر می‌کند. پزشک به دلیل شدت سردرد و وجود تهوع و استفراغ، MRI درخواست می‌کند. یک آبسه مغزی کوچک در طرف راست مشاهده می‌شود.

۳۴. محتمل‌ترین محل آبسه در نیمکره راست مخ کجاست؟

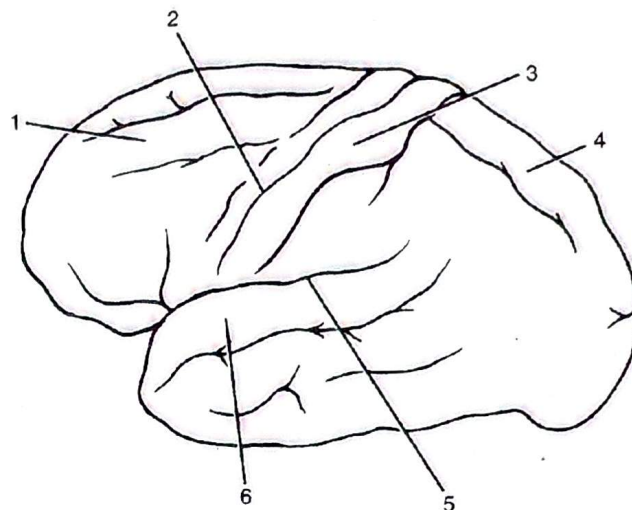
الف) لوب پیشانی

ب) تالاموس

ج) لوب پس سری

د) لوب گیجگاهی

ه) کونئوس



شکل ۳۱-۷ نمای جانبی نیمکره راست مخ.

خونریزی کوچکی را در تالاموس چپ نشان می‌دهد که به بطن‌های جانبی کشیده شده است. پزشک بیمار را به دقت زیر نظر می‌گیرد؛ بعد از دو روز، پارزی به نحو چشمگیری بهبود می‌یابد و کرختی از بین می‌رود. بیمار ۱ هفته بعد بدون عارضه ترخیص می‌شود. با تجویز داروی مناسب، فشارخون در حد طبیعی حفظ می‌شود.

۳۲. با توجه به آناتومی تالاموس چپ، چگونه می‌توان

همی‌پارزی و کرختی در طرف راست را توجیه کرد؟

الف) خونریزی به داخل بطن سوم روی داده است.

ب) خونریزی تالاموس در خارج، به بازوی خلفی کپسول داخلی چپ کشیده شده است.

ج) خونریزی اندک است و به تالاموس چپ محدود می‌شود.

د) خونریزی اندک است و در بخش خارجی تالاموس چپ رخ داده که باعث ادم موقت در کپسول داخلی چپ شده است.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



غده صنوبری است. (ه): دیانسفال در عقب تا قنات مغزی امتداد دارد (شکل ۳-۷).

۲. ب پاسخ صحیح است. غده صنوبری حاوی غلظت زیادی از ملاتونین است. (الف): ترشحات صنوبری نسبت به اشعه x شفاف هستند. (ج): ملاتونین آزادسازی هورمون

۱. ب پاسخ صحیح است. دیانسفال در خارج به کپسول داخلی محدود است (شکل ۱-۷). (الف): دیانسفال در جلو تا سوراخ بین بطنی امتداد دارد (شکل ۳-۷). (ج): تالاموس بر روی دیواره خارجی بطن سوم قرار دارد (شکل ۳-۷). (د): اپی‌تالاموس شامل هسته‌های هابنولار و ارتباطات آنها و

گونادوتروپیک را از لوب قدامی غده هیپوفیز مهار می‌کند. (د): تولید ترشحات غده صنوبری در جریان تاریکی افزایش می‌یابد. (ه): پینه آلوسیت‌ها را الیاف سمپاتیک تحریک می‌کنند.

۳. الف پاسخ صحیح است. تالاموس بزرگترین بخش دیانسفال است و به عنوان ایستگاه رله برای تمام نوارهای حسی اصلی (به جز مسیر بویایی) عمل می‌کند (شکل ۷-۱). (ب): کپسول داخلی، تالاموس را از هسته عدسی جدا می‌کند. (ج): تالاموس مرز خلفی سوراخ بین بطنی است (شکل ۷-۳). (د): رابط بین تالاموسی ممکن است تالاموس یک نیمکره را به تالاموس نیمکره مقابل متصل می‌کند. (ه): تالاموس یک توده بیضوی بزرگ از ماده خاکستری است (شکل ۷-۴).

۴. د پاسخ صحیح است. هیپوتالاموس در آزادسازی هورمون‌های هیپوفیز نقش مهمی ایفا می‌کند. (الف): هیپوتالاموس را بخش تحتانی دیواره خارجی و کف بطن سوم، در زیر شیار هیپوتالاموسی تشکیل می‌دهند (شکل ۷-۳). (ب): هیپوتالاموس در پایین با تگمنتوم مغز میانی در هم می‌آمیزد. (ج): هسته‌های هیپوتالاموس شامل گروه‌هایی از سلول‌های عصبی کوچک هستند. (ه): اجسام پستانی بخشی از هیپوتالاموس هستند.

۵. ج پاسخ صحیح است. هیپوتالاموس الیاف وابرانی دارد که به طرف خروجی‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک مغز و نخاع می‌روند. (الف): هیپوتالاموس بر فعالیت دستگاه‌های خودکار و درون‌ریز اثر می‌گذارد. (ب): هیپوتالاموس الیاف آوران حسی و احشایی متعددی را دریافت می‌کند. (د): هیپوتالاموس به تنظیم متابولیسم آب کمک می‌کند. (ه): هیپوتالاموس در تنظیم عواطف مختلف نقش دارد.

۶. الف پاسخ صحیح است. دیواره خلفی بطن سوم را سوراخی به قنات مغزی و بن‌بست صنوبری می‌سازد (شکل ۷-۳). (ب): بطن سوم از طریق سوراخ‌های بین بطنی، به‌طور مستقیم با بطن‌های جانبی ارتباط دارد (شکل ۷-۳). (ج): کلافه کوروئیدی عروقی از سقف بطن سوم برجسته می‌شود تا شبکه کوروئیدی را ایجاد کند (شکل ۷-۳). (د): کیاسمای بینایی، تکمه خاکستری، و اجسام پستانی، به ترتیب از جلو به عقب، در کف بطن سوم قرار دارند. (ه): دیواره بطن سوم با اپاندیم مفروش است.

۷. د پاسخ صحیح است.

۸. الف پاسخ صحیح است.

۹. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، تیغه شفاف است.

۱۰. ب پاسخ صحیح است.

۱۱. ج پاسخ صحیح است.

۱۲. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، تالاموس است.

۱۳. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، اسپلنیوم جسم پینه‌ای است.

۱۴. د پاسخ صحیح است. در عمق شیار مغزی طولی، جسم پینه‌ای در خط وسط تقاطع می‌کند (شکل ۷-۶). (الف): شیار مغزی طولی حاوی چینی از سخت‌شامه موسوم به داس مغزی است. (ب): شیار مغزی طولی حاوی شریان‌های مغزی میانی نیست؛ آنها در شیارهای مغزی خارجی قرار دارند. (ج): سینوس وریدی ساژیتال فوقانی در بالای شیار مغزی طولی قرار دارد. (ه): سینوس وریدی ساژیتال تحتانی در کنار تحتانی داس مغزی (در شیار مغزی طولی) قرار دارد.

۱۵. الف پاسخ صحیح است. شیار مرکزی بر روی سطح داخلی نیمکره مغزی ادامه می‌یابد (شکل ۷-۸). (ب): لوب پیشانی در جلوی شیار مرکزی قرار دارد (شکل ۷-۱۰). (ج): لوب آهیانه‌ای در پشت شیار مرکزی قرار دارد (شکل ۷-۱۰). (د): شیار مرکزی در پایین در ادامه شیار خارجی نیست (شکل ۷-۱۰). (ه): عنکبوتیه به داخل شیار مرکزی گسترش نمی‌یابد.

۱۶. ب پاسخ صحیح است. بطن جانبی از طریق سوراخ بین بطنی، با بطن سوم ارتباط دارد (شکل ۷-۳). (الف): هر بطن جانبی به شکل C و پر از مایع مغزی - نخاعی است (شکل ۷-۲). (ج): تنه بطن جانبی، لوب آهیانه‌ای را اشغال می‌کند (شکل ۷-۱). (د): بطن جانبی یک شبکه کوروئیدی دارد (شکل ۷-۱). (ه): شاخ قدامی بطن جانبی، لوب پیشانی را اشغال می‌کند (شکل ۷-۱۳).

۱۷. ج پاسخ صحیح است. اکثر الیاف در داخل جسم پینه‌ای با مناطق متقارن از قشر مخ ارتباط دارند. (الف): تیغه شفاف، جسم پینه‌ای را به فورنیکس متصل می‌کند (شکل ۷-۳). (ب): روستروم جسم پینه‌ای، زانو را به تیغه انتهایی متصل می‌کند (شکل ۷-۳). (د): الیاف زانوی جسم پینه‌ای به طرف جلو به داخل لوب‌های پیشانی (به شکل فورسپس کوچک) خم می‌شوند (شکل ۷-۳). (ه): جسم پینه‌ای در بالا با داس مغزی مجاور است.

۱۲-۷). (ه): هسته آمیگدال یکی از عقده‌های قاعده‌ای است.

۲۱. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، زانوی جسم پینه‌ای است.

۲۲. ج پاسخ صحیح است.

۲۳. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، شاخ خلفی بطن جانبی است.

۲۴. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، بطن سوم است.

۲۵. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، ستون قدامی فورنیکس است.

۲۶. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، شکنج پیشانی میانی است.

۲۷. الف پاسخ صحیح است.

۲۸. ب پاسخ صحیح است.

۲۹. د پاسخ صحیح است.

۳۰. ه پاسخ صحیح است. این ساختار، شیار خارجی است.

۳۱. ج پاسخ صحیح است.

۳۲. د پاسخ صحیح است.

۳۳. الف پاسخ صحیح است.

۳۴. د پاسخ صحیح است.

۱۸. ب پاسخ صحیح است. اگر رابط قدامی را به طرف خارج دنبال کنیم، یک دسته قدامی از الیاف عصبی را می‌بینیم که به طرف جلو خم می‌شوند و به نوار بویایی می‌پیوندند. (الف): رابط قدامی در بخش فوقانی تیغه انتهایی قرار دارد (شکل ۳-۷). (ج): برخی از الیاف رابط قدامی، با حس بویایی در ارتباط هستند. (د): مرز قدامی سوراخ بین بطنی را ستون قدامی فورنیکس تشکیل می‌دهد (شکل ۳-۷). (ه): رابط قدامی را دسته کوچکی از الیاف عصبی می‌سازد.

۱۹. ج پاسخ صحیح است. کپسول داخلی حاوی الیاف قشری - بصل‌النخاعی و قشری - نخاعی در زانو و بخش قدامی بازوی خلفی است (شکل ۱۸-۷). (الف): کپسول داخلی در پایین در امتداد پایک مغزی مغز میانی است (شکل ۱۹-۷). (ب): کپسول داخلی به دور هسته عدسی خم می‌شود و یک بازوی قدامی، یک زانو، و یک بازوی خلفی دارد (شکل ۱۸-۷). (د): کپسول داخلی در خارج، با هسته عدسی مجاور است (شکل ۱۸-۷). (ه): کپسول داخلی در بالا، در ادامه تاج شعاعی قرار دارد (شکل ۱۹-۷).

۲۰. ب پاسخ صحیح است. جسم مخطط در تنظیم حرکات عضلانی نقش دارد. (الف): سر هسته دم‌دار به هسته عدسی متصل است (شکل ۱۴-۷). (ج): هسته عدسی در خارج، با کپسول خارجی مجاور است (شکل ۱۲-۷). (د): هسته عدسی در برش افقی، به شکل گوه است (شکل

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

ساختمان و عملکرد قشر مخ



اهداف این فصل

- توصیف ساختار پایه و مکان‌های عملکردی بسیار پیچیده قشر مخ
- توصیف عواقب رفتاری مربوط به آسیب منطقه‌ای در مناطق مختلف قشر مخ

تلگرام https://t.me/Khu_medical

ناحیه مرتبط با اندام تحتانی در شکنج پیش مرکزی چپ می‌باشد. در آخرین حمله، تشنج به سایر مناطق شکنج پیش مرکزی چپ گسترش می‌یابد که در نتیجه، بخش اعظم نیمه راست بدن را درگیر می‌کند و بیمار بیهوش می‌شود. اطلاع از عملکرد نواحی مختلف قشر مخ، به پزشک اجازه می‌دهد که تشخیص دقیق و درمان مناسب را مطرح کند. جراح بافت اسکار مغز را خارج می‌کند و به جز ضعف مختصر در اندام تحتانی راست، هیچ نشانه‌ای از تشنج یا سایر مشکلات باقی نماند. قشر مخ عالی‌ترین سطح دستگاه عصبی مرکزی است و همواره با هماهنگی مراکز پایین‌تر عمل می‌کند. قشر مخ داده‌های فراوانی را دریافت می‌کند و با ایجاد تغییرات مناسب، به نحو دقیقی به آنها پاسخ می‌دهد. بسیاری از این پاسخ‌ها براساس برنامه‌های ارثی هستند، در حالی که برخی از پاسخ‌ها بر پایه برنامه‌هایی هستند که فرد در طول زندگی می‌آموزد و در قشر مخ ذخیره می‌شوند. با توجه به این مطالب، پزشک می‌تواند محل دقیق ضایعات نیمکره‌ای را براساس تظاهرات بالینی تعیین کند.

یک زن ۱۹ ساله دچار حادثه رانندگی شده است. او کمر بند ایمنی را نبسته و به بیرون از اتومبیل پرتاب شده که در نتیجه، از ناحیه سر به شدت آسیب دیده است. در معاینه در صحنه حادثه، بیمار بیهوش است و به اورژانس منتقل می‌شود. پس از ۵ ساعت، بیمار به هوش می‌آید و بعد از ۲ هفته، بهبود قابل توجه حاصل می‌شود. بیمار بعد از گذشت ۱ ماه از حادثه، از بیمارستان ترخیص می‌شود، در حالی که فقط ضعف بسیار مختصر اندام تحتانی راست وجود دارد. سایر یافته‌ها طبیعی هستند. چهار ماه بعد، بیمار به دلیل حملات ناگهانی حرکات جهشی اندام تحتانی راست به پزشک مراجعه می‌کند. هر حمله فقط چند دقیقه طول می‌کشد. یک هفته بعد، بیمار به یک حمله شدید دچار می‌شود که ابتدا اندام تحتانی راست را گرفتار می‌کند و سپس به اندام فوقانی راست منتشر می‌شود. در این حمله، بیمار بیهوش می‌شود.

تشخیص صرع جکسونی در اثر اسکار مغزی ناشی از حادثه رانندگی تأیید می‌شود. ضعف اندام تحتانی راست بلافاصله بعد از تصادف، به دلیل آسیب به بخش فوقانی شکنج پیش مرکزی چپ بوده است. حملات اولیه صرع، ناقص و به دلیل تحریک

ساختمان قشر مخ

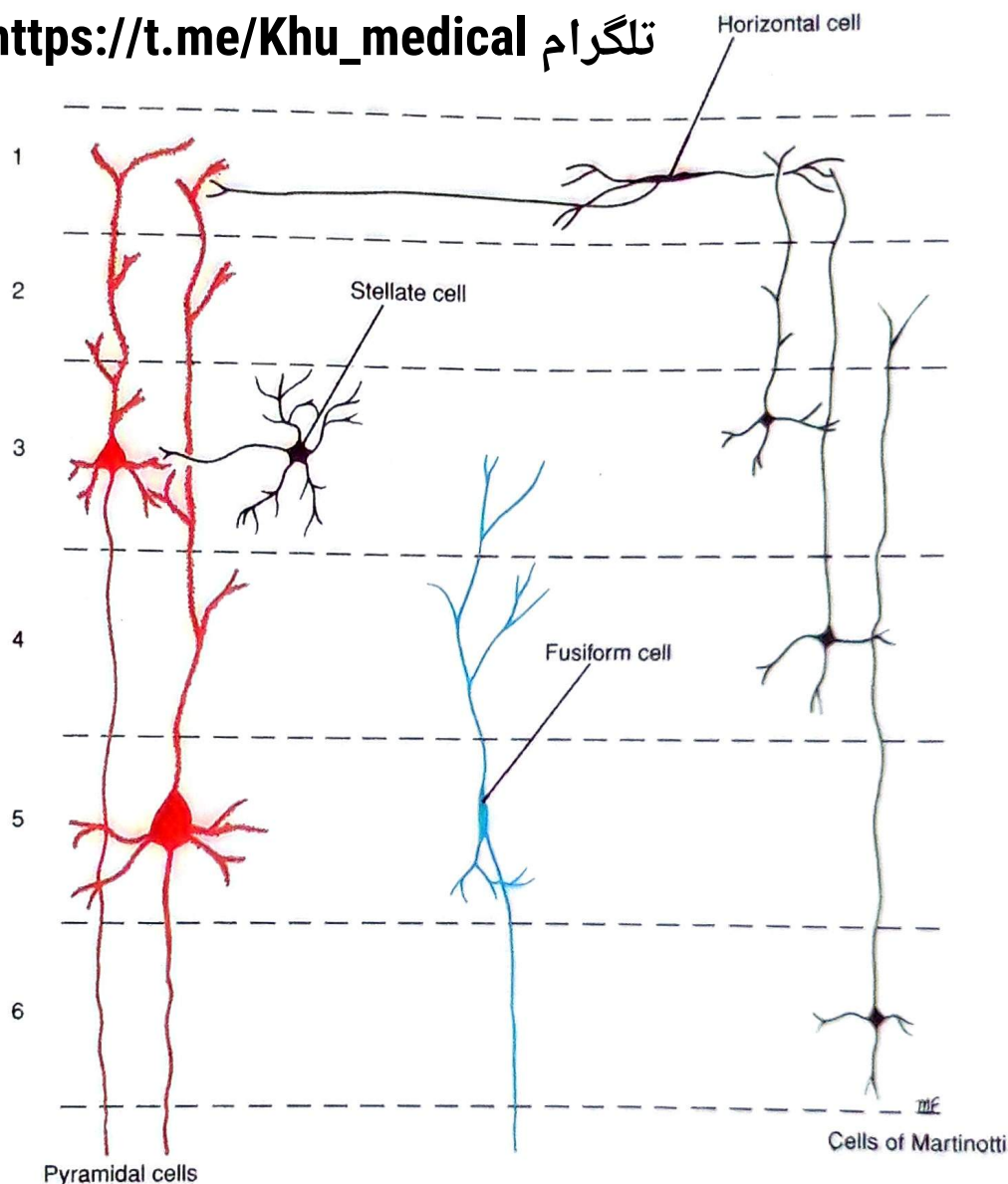
قشر مخ پوشش کاملی را برای نیمکره مخ ایجاد می‌کند. قشر مخ از ماده خاکستری تشکیل شده و حاوی تقریباً ۱۰ میلیارد نورون می‌باشد. شیارهای متعددی در قشر مخ وجود دارند که شکنج‌هایی را به وجود می‌آورند و مساحت قشر را افزایش می‌دهند. ضخامت قشر بین ۱/۵-۴/۵mm متغیر است. ضخیم‌ترین بخش قشر در ستیغ شکنج و نازک‌ترین بخش آن در عمق شیار قرار دارد. قشر مخ همانند ماده خاکستری در سایر نقاط دستگاه عصبی مرکزی، مجموعه‌ای از سلول‌های عصبی،

الیاف عصبی، نوروگلیا و عروق خونی است. انواع سلول‌های عصبی در قشر مخ عبارتند از: (۱) سلول‌های هرمی، (۲) سلول‌های ستاره‌ای، (۳) سلول‌های دوکی، (۴) سلول‌های افقی کاخال، و (۵) سلول‌های مارتینوتی (شکل ۱-۸).

سلول‌های عصبی

نامگذاری سلول‌های هرمی به دلیل شکل جسم سلولی آنها است. در اکثر موارد، طول جسم سلولی آنها ۱۰ تا ۵۰ میکرومتر است. با این حال، سلول‌های هرمی غول‌آسا (موسوم به

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۸-۱ انواع اصلی نورون‌ها در قشر مخ.

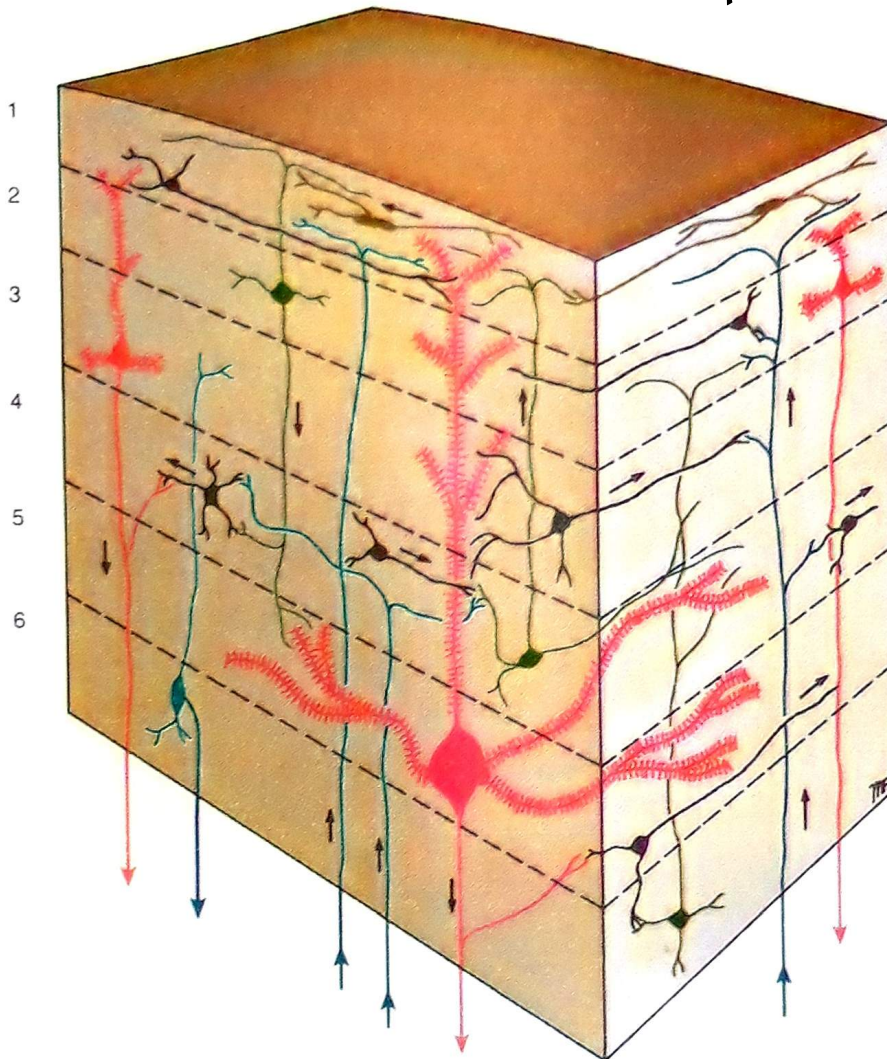
سلول‌های ستاره‌ای یا سلول‌های گرانولی (به دلیل اندازه کوچک به این نام خوانده می‌شوند) به شکل چند ضلعی هستند و قطر جسم سلولی آنها در حدود ۸ میکرومتر است. این سلول‌ها دندریت‌های بسیار پرشاخه‌ای دارند و آکسون نسبتاً کوتاه آنها، به نورون مجاور ختم می‌شود.

محور بلند سلول‌های دوکی عمود بر سطح قرار می‌گیرد و اکثر آنها در عمیق‌ترین لایه‌های قشر قرار دارند. دندریت‌ها از قطبین جسم سلولی خارج می‌شوند. دندریت تحتانی در داخل همان لایه سلولی منشعب می‌شود، در حالی که دندریت سطحی به طرف سطح قشر صعود می‌کند و شاخه‌هایی را در لایه‌های سطحی ایجاد می‌کند. آکسون از بخش تحتانی جسم سلولی آغاز می‌شود و به شکل الیاف ارتباطی و یا پرتابی، محدود به یک

سلول‌های بتز، جسم سلولی به طول ۱۲۰ میکرومتر دارند؛ این‌ها در شکنج پیش‌مرکزی حرکتی در لوب پیشانی دیده می‌شوند.

رأس سلول‌های هرمی به سمت سطح نرم‌شامه‌ای قشر می‌باشد. یک دندریت رأسی قطور از رأس هر سلول به طرف نرم‌شامه می‌رود و شاخه‌های جانبی را ایجاد می‌کند. چندین دندریت از زوایای قاعده‌ای به سمت نوروپیل اطراف می‌روند. هر دندریت، خارهای دندریتی متعددی برای پیوسته‌گاه‌های سیناپسی با آکسون‌های سایر نورون‌ها دارد. آکسون که از قاعده جسم سلولی خارج می‌شود، در لایه عمقی قشر خاتمه می‌یابد و یا (با شیوع بیشتر) به شکل الیاف ارتباطی و پرتابی به ماده سفید نیمکره مخ می‌رود.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۸-۲ ارتباطات نورون‌های قشر مخ. به وجود الیاف آوران و وایران توجه کنید.

قرار می‌گیرند. آنها مشتمل‌اند بر الیاف آوران پرتابی، رابط یا محدود به یک نیمکره و الیاف ارتباطی (از یک نیمکره به نیمکره دیگر) که در داخل قشر خاتمه می‌یابند، و آکسون‌های سلول‌های هرمی، ستاره‌ای و دوکی که به شکل الیاف پرتابی رابط یا محدود به یک نیمکره و الیاف ارتباطی (از یک نیمکره به نیمکره دیگر) ماده سفید نیمکره مخ را ترک می‌کنند، از این نوع هستند.

الیاف مماسی، به موازات سطح قشر قرار می‌گیرند و اکثر آنها، شاخه‌های جانبی و پایانی الیاف آوران هستند. همچنین آنها شامل آکسون‌های سلول‌های افقی و ستاره‌ای، و شاخه‌های جانبی سلول‌های هرمی و دوکی می‌باشند. اغلب الیاف مماسی در لایه‌های ۴ و ۵ قرار دارند و در اینجا، به ترتیب نوارهای خارجی و داخلی Baillarger نامیده می‌شوند. این نوارها به ویژه در نواحی حسی، به دلیل تراکم زیاد بخش‌های انتهایی الیاف تالاموسی - قشری، کاملاً تکامل یافته‌اند. در قشر بینایی، نوار

نیمکره، به ماده سفید می‌رود.

سلول‌های افقی کاخال، کوچک و دوکی هستند و در سطحی‌ترین لایه قشر یافت می‌شوند. یک دندریت از هر انتهای سلول خارج می‌شود؛ آکسون به موازات سطح قشر قرار می‌گیرد و با دندریت‌های سلول‌های هرمی سیناپس می‌دهد.

سلول‌های مارتینوتی، سلول‌های چند قطبی و کوچک هستند و در تمام سطح قشر وجود دارند. سلول دندریت‌های کوتاهی دارد، اما آکسون به طرف سطح نرم‌شامه‌ای قشر می‌رود و در یک لایه سطحی‌تر (معمولاً سطحی‌ترین لایه) خاتمه می‌یابد. آکسون در مسیر خود، چند شاخه جانبی کوتاه می‌دهد.

الیاف عصبی

الیاف عصبی قشر مخ، به شکل شعاعی و مماسی هستند (شکل‌های ۸-۲ و ۸-۳). الیاف شعاعی، عمود بر سطح قشر

هرمی این لایه بسیار بزرگ هستند و سلول‌های بتز نامیده می‌شوند. این سلول‌ها در حدود ۳ درصد الیاف پرتابی را در نوار قشری - نخاعی یا هرمی تشکیل می‌دهند.

ع لایه چند شکلی (لایه سلول‌های پلی‌مورفیک). اگر چه اکثر سلول‌ها در این لایه دوکی هستند، بسیاری از آنها، سلول‌های هرمی تغییر یافته می‌باشند که جسم سلولی آنها به شکل مثلثی یا بیضوی است. به علاوه، سلول‌های مارتینوتی در این لایه دیده می‌شوند. الیاف عصبی متعددی از ماده سفید به این لایه وارد یا از آن خارج می‌شوند.

تفاوت‌ها در ساختمان قشر

سیستم نامگذاری و شماره‌گذاری لایه‌های قشر که در بحث قبلی به آن اشاره شد، همان سیستمی است که Brodmann در سال ۱۹۰۹ شرح داد. با این حال، باید بدانیم که تمام نواحی قشر مخ، شش لایه ندارند (شکل ۸-۳). اکثر نواحی قشر حاوی شش لایه هستند و هوموتیپیک نامیده می‌شوند. بخش‌هایی از قشر که کمتر از ۶ لایه دارند، به نواحی هتروتیپیک موسوم هستند. دو ناحیه هتروتیپیک توصیف شده‌اند: نوع گرانولی و نوع آگرانولی. در نوع گرانولی، لایه‌های گرانولی تکامل یافته و حاوی سلول‌های ستاره‌ای فشرده هستند. لذا لایه‌های ۲ و ۴ تکامل یافته و لایه‌های ۳ و ۵ تشکیل نشده، به گونه‌ای که لایه‌های ۲ تا ۵ به شکل یک لایه واحد عمدتاً حاوی سلول‌های گرانولی دیده می‌شود. این سلول‌ها هستند که الیاف تالاموسی قشری را دریافت می‌کنند. نوع گرانولی در شکنج خلف مرکزی، شکنج گیجگاهی فوقانی، و بخش‌هایی از شکنج هیپوکامپ دیده می‌شود.

در نوع آگرانولی، لایه‌های گرانولی تشکیل نشده، به گونه‌ای که لایه‌های ۲ و ۴ دیده نمی‌شوند. سلول‌های هرمی در لایه‌های ۳ و ۵، فشرده و بسیار بزرگ هستند. نوع آگرانولی در شکنج پیش مرکزی و سایر نواحی لوب پیشانی دیده می‌شود. در این نواحی، تعداد زیادی الیاف وایبران دیده می‌شوند که در عملکرد حرکتی نقش دارند.

مکانیسم‌های قشر مخ

در سال‌های اخیر، تحقیقات گسترده با استفاده از الکتروفیزیولوژی، هیستوشیمی، ایمونوسیتوشیمی و سایر روش‌های میکروسکوپی، اطلاعات جدیدی در رابطه با ارتباطات نورون‌های قشر مخ در اختیار ما گذاشته است. این اطلاعات به

خارجی Baillarger چنان‌طور است که با چشم غیرمسلح دیده می‌شود و به آن، Stria of Gennari می‌گویند. به دلیل وجود این نوار واضح، به قشر بینایی در دیواره‌های شیار کالکارین، قشر مخطط می‌گویند.

لایه‌ها

قشر مخ را براساس نوع، تراکم و نحوه قرارگیری سلول‌ها، به چند لایه تقسیم می‌کنند (شکل ۸-۱ و ۸-۳).

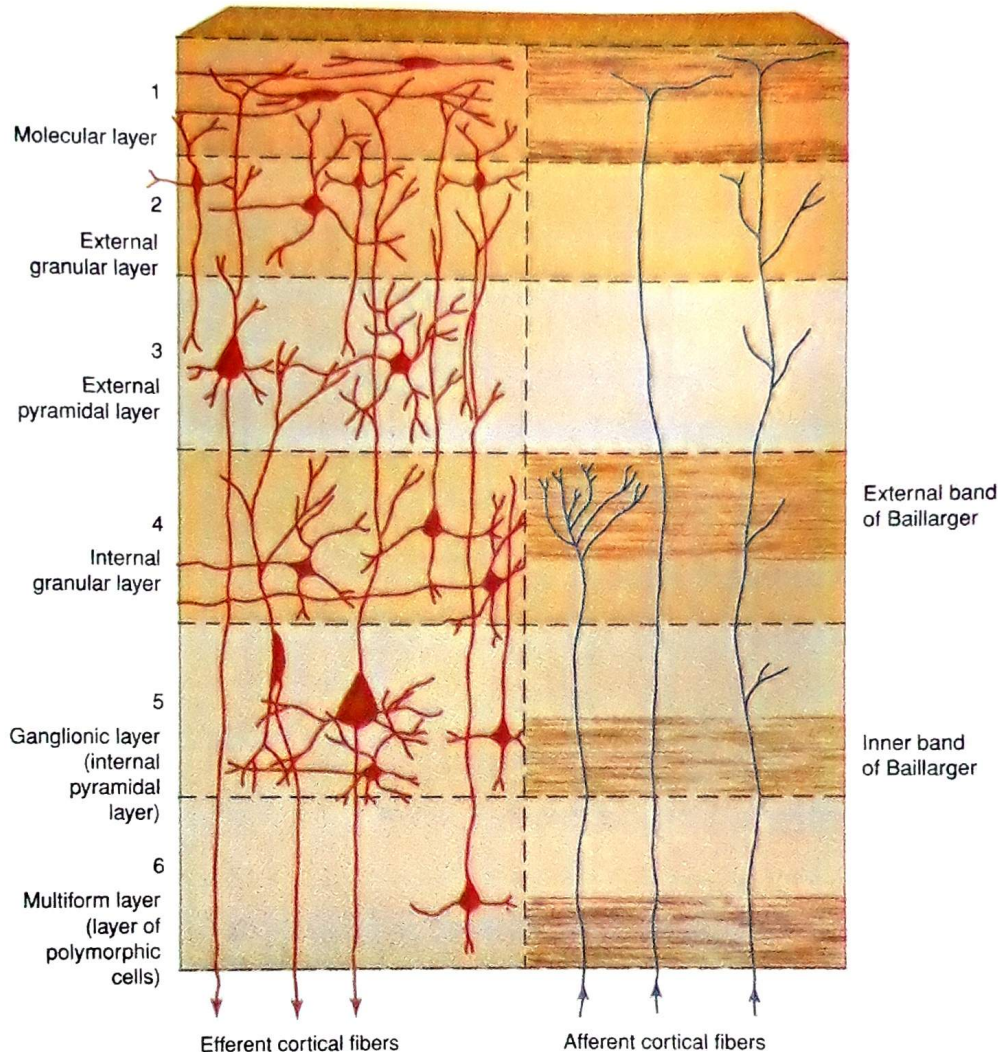
۱. **لایه مولکولی (لایه تورینه‌ای)**. سطحی‌ترین لایه قشر است که عمدتاً از یک شبکه متراکم از سلول‌های عصبی مماسی تشکیل می‌گردد. این الیاف، دندریته‌های رأسی سلول‌های هرمی و سلول‌های دوکی، آکسون‌های سلول‌های ستاره‌ای، و سلول‌های مارتینوتی هستند. به علاوه، الیاف آوران از تالاموس به همراه الیاف رابط وجود دارند. در میان این الیاف، سلول‌های افقی کاخال پراکنده هستند. تعداد زیادی سیناپس بین نورون‌های مختلف در سطحی‌ترین لایه قشر تشکیل می‌شود.

۲. **لایه گرانولی خارجی**. این لایه حاوی تعداد زیادی سلول‌های هرمی کوچک و سلول‌های ستاره‌ای است. دندریته‌های این سلول‌ها در لایه مولکولی خاتمه می‌یابند؛ آکسون‌ها به لایه‌های عمیق‌تر وارد می‌شوند و در آن جا خاتمه می‌یابند یا به ماده سفید نیمکره مخ می‌روند.

۳. **لایه هرمی خارجی**. این لایه از سلول‌های هرمی تشکیل شده که اندازه جسم سلولی آنها از سطح به عمق افزایش می‌یابد. دندریته‌های رأسی به طرف لایه مولکولی می‌روند و آکسون‌ها به شکل الیاف پرتابی، رابط یا محدود به یک نیمکره و الیاف ارتباطی (از یک نیمکره به نیمکره دیگر) به ماده سفید وارد می‌شوند.

۴. **لایه گرانولی داخلی**. این لایه از سلول‌های ستاره‌ای کاملاً فشرده تشکیل شده است. الیاف افقی با تراکم زیاد وجود دارند که مجموعاً به آنها نوار خارجی Baillarger می‌گویند.

۵. **لایه عقده‌ای (لایه هرمی داخلی)**. این لایه حاوی سلول‌های هرمی بسیار بزرگ و متوسط می‌باشد. سلول‌های ستاره‌ای و سلول‌های مارتینوتی در میان سلول‌های هرمی پراکنده هستند. به علاوه، تعداد زیادی الیاف افقی وجود دارند که نوار داخلی Baillarger را تشکیل می‌دهند (شکل ۸-۳). در قشر حرکتی شکنج پیش مرکزی، سلول‌های



شکل ۳-۸ لایه‌های قشر مخ که نورون‌ها را در طرف چپ و الیاف عصبی را در طرف راست نشان می‌دهد.

از تحریک ممکن است از طریق آکسون کوتاه سلول‌های گرانولی، به زنجیره‌های عمودی مجاور منتشر گردد. سلول‌های افقی کاخال، امکان فعال شدن واحدهای عمودی را فراهم می‌کنند که با فاصله نسبت به رشته آوران قرار گرفته‌اند. انتشار داده ورودی (که به عنوان یک نوع حس عمل می‌کند)، از یک ستون به ستون مجاور، یا به ستون‌های دورتر، به فرد اجازه می‌دهد که فرآیند درک ماهیت ورودی حسی را آغاز کند.

نواحی قشر

شواهدی که از مطالعات بر روی انسان و حیوانات به دست آمده، نشان داده که هر ناحیه از قشر مخ، عملکرد تخصصی دارد. با این

همراه شیوه‌های جدید مطالعه عملکرد قشر مخ انسان زنده با استفاده از ^۱EEG، ^۲PET و ^۳MRI، به درک دقیق‌تر عملکرد نواحی مختلف و لایه‌های مختلف قشر مخ کمک کرده است. با این وجود، بسیاری از اطلاعات جدید هنوز صرفاً داده‌های واقعی هستند و نمی‌توانند در محیط بالینی مورد استفاده قرار گیرند.

قشر مخ واحدها یا ستون‌های عملکرد عمودی به پهنای تقریبی ۳۰۰ تا ۶۰۰ میکرومتر دارد (شکل ۲-۸). به عنوان نمونه، در قشر حسی، هر ستون به عنوان یک کارکرد حسی اختصاصی به حساب می‌آید. هر واحد عملکردی، شامل تمام ۶ لایه از سطح قشر تا ماده سفید می‌باشد. هر واحد، الیاف آوران، نورون‌های رابط و الیاف و ابران دارد. هر رشته آوران ممکن است با یک نورون و ابران مستقیماً سیناپس دهد یا ممکن است با زنجیره عمودی از نورون رابط تماس برقرار کند. هر زنجیره عمودی نورون‌های رابط ممکن است مستقل عمل کند یا موجی

1- electroencephalogram

2- positron emission tomography

3- magnetic resonance imaging

جدول ۸-۱ برخی از ارتباطات مهم قشر مخ

عملکرد	مبدأ	ناحیه قشری	انتها
حسی			
حس جلدی (بخش اعظم آن متعلق به نیمه مقابل بدن؛ دهان مربوط به همان طرف؛ حلق، حنجره و پرینه به هر دو نیمکره)	هسته شکمی خلفی خارجی و شکمی خلفی داخلی تالاموس	ناحیه حس پیکری اولیه، شکنج خلف مرکزی	ناحیه حس پیکری ثانویه، ناحیه حرکتی اولیه
بینایی	جسم زانویی خارجی	ناحیه بینایی اولیه	ناحیه بینایی ثانویه
شنوایی	جسم زانویی داخلی	ناحیه شنوایی اولیه	ناحیه شنوایی ثانویه
چشایی	هسته منزوی	شکنج خلف مرکزی	
بویایی	پیاژ بویایی	ناحیه بویایی اولیه، نواحی پره آمیگدال و پره پیریفورم	ناحیه بویایی ثانویه
حرکتی			
حرکات ظریف (بخش اعظم آن متعلق به نیمه مقابل بدن؛ عضلات خارجی چشم، نیمه فوقانی صورت، زبان، فک تحتانی، حنجره به هر دو نیمکره)	تالاموس از مخچه، عقده‌های قاعده‌ای؛ ناحیه حس پیکری؛ ناحیه پیش حرکتی	ناحیه حرکتی اولیه	هسته‌های حرکتی ساقه مغز و سلول‌های شاخ قدامی نخاع؛ جسم مخطط

طول ۱۲۰ میکرومتر و به عرض ۶۰ میکرومتر هستند، در بخش فوقانی شکنج پیش مرکزی و لبول کنار مرکزی دیده می‌شود؛ اگر در شکنج پیش مرکزی به طرف جلو یا به سمت پایین به طرف شیار خارجی برویم، تعداد آنها کاهش می‌یابد. اکثر الیاف قشری - نخاعی و قشری - بصل النخاعی از سلول‌های هرمی کوچک این ناحیه آغاز می‌شوند. محققین تعداد سلول‌های بتز را بین ۲۵۰۰۰ تا ۳۰۰۰۰ تخمین می‌زنند که فقط ۳ درصد الیاف قشری - نخاعی را شامل می‌شوند. جالب است بدانیم که شکنج خلف مرکزی، نواحی حسی ثانویه، و لوب‌های گیجگاهی و پس سری نیز، مبدأ الیاف نزولی محسوب می‌شوند؛ اینها در تنظیم ورود داده‌های حسی به دستگاه عصبی نقش دارند و در حرکات عضلانی دخیل نیستند.

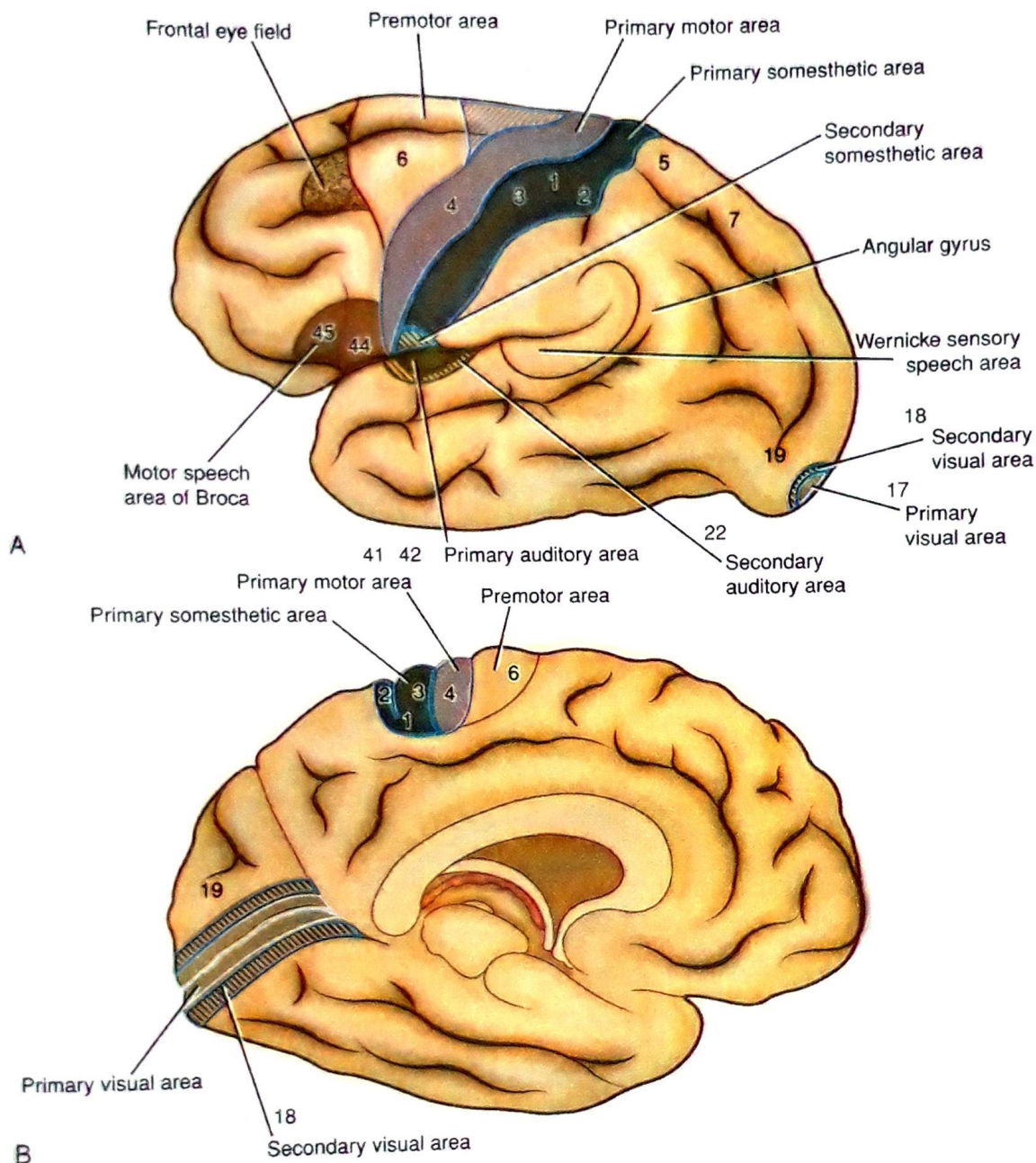
ناحیه پیش مرکزی را می‌توان به دو بخش خلفی و قدامی تقسیم کرد. بخش خلفی که **ناحیه حرکتی اولیه** (ناحیه ۴ برودمن) نامیده می‌شود، شکنج پیش مرکزی را اشغال می‌کند و بر روی کنار فوقانی به داخل لبول پاراسترال کشیده می‌شود. بخش قدامی، **ناحیه پیش حرکتی** (premotor) یا **ناحیه حرکتی ثانویه** (ناحیه ۶ و بخشی از نواحی ۸، ۴۴ و ۴۵) نامیده می‌شود. این ناحیه، بخش قدامی شکنج پیش مرکزی و بخش خلفی شکنج‌های پیشانی فوقانی، میانی و تحتانی را اشغال می‌کند.

حال، تقسیم‌بندی دقیق قشر به نواحی مختلف اختصاصی، که نخستین بار Brodmann منتشر نمود، بیش از حد ساده شده و می‌تواند گمراه‌کننده باشد. تقسیم‌بندی ساده قشر به نواحی حسی و حرکتی اشتباه است، زیرا بسیاری از نواحی حسی، گسترده‌تر از چیزی هستند که نخستین بار توصیف شد و امروزه می‌دانیم که پاسخ‌های حرکتی را می‌توان با تحریک نواحی حسی ایجاد کرد. تا زمانی که واژه‌های دقیقی برای توصیف نواحی مختلف قشر ارائه نشده، نواحی اصلی قشر را براساس موقعیت آناتومیک آنها مشخص می‌کنیم.

برخی از ارتباطات آناتومیک مهم قشر مخ در جدول ۸-۱ بیان شده است.

لوب پیشانی

ناحیه پیش مرکزی در شکنج پیش مرکزی قرار داد و شامل دیواره قدامی شیار مرکزی و بخش خلفی شکنج‌های پیشانی فوقانی، میانی و تحتانی می‌باشد؛ این ناحیه بر روی کنار فوقانی - داخلی نیمکره به داخل لبول کنار مرکزی کشیده می‌شود (شکل ۸-۴). از نظر بافت‌شناسی، ویژگی اصلی این ناحیه، فقدان تقریباً کامل لایه‌های گرانولی و تفوق سلول‌های عصبی هرمی است. بیشترین تعداد سلول‌های هرمی غول آسا (سلول‌های بتز) که به



شکل ۴-۸ نواحی مختلف قشر مخ. A. نمای جانبی نیمکره چپ. B. نمای داخلی نیمکره چپ.

ویژه شست)، دست، مچ دست، شانه و تنه می‌باشد. ناحیه مربوط به حرکات هیپ، زانو، و مچ پا، در بالاترین قسمت شکنج پیش مرکزی قرار دارد؛ ناحیه مربوط به حرکات انگشتان پا در سطح داخلی نیمکره مخ در لبول پاراسترال می‌باشد. همچنین ناحیه مربوط به اسفنکترهای مقعد و مثانه در لبول پاراسترال قرار دارد. وسعت ناحیه‌ای از قشر که در ارتباط با انجام یک حرکت می‌باشد، با میزان مهارتی که در انجام آن حرکت لازم است، تناسب دارد و به حجم عضلات دخیل در آن حرکت ارتباط ندارد. به این ترتیب، نقش ناحیه حرکتی اولیه، اجرای تک‌تک حرکات در بخش‌های مختلف بدن است. برای کمک به این

اگر ناحیه حرکتی اولیه را تحریک کنیم، حرکات مجزا در نیمه مقابل بدن همراه با انقباض گروه‌های عضلانی مرتبط با انجام یک حرکت خاص روی می‌دهد. اگر چه حرکت مجزا در همان نیمه از بدن روی نمی‌دهد، حرکات دوطرفه عضلات خارجی چشم، عضلات نیمه فوقانی صورت، زبان و فک، و حنجره و حلق دیده می‌شود.

نواحی حرکتی بدن در شکنج پیش مرکزی به شکل معکوس دیده می‌شوند (شکل ۵-۸). این نواحی از پایین به بالا عبارتند از: نواحی مرتبط با بلع، زبان، فک، لب‌ها، پلک، و ابرو. ناحیه بعدی، ناحیه وسیعی مربوط به حرکات انگشتان دست (به



شکل ۵-۸ آدمک حرکتی در شکنج پیش مرکزی.

ناحیه حرکتی مکمل، هیچ اختلال دایمی در حرکت ایجاد نمی‌کند.

فیلد چشمی پیشانی، از ناحیه صورتی شکنج پیش مرکزی به طرف جلو تا شکنج پیشانی میانی (بخش‌هایی از نواحی ۶، ۸ و ۹ برودمن) امتداد دارد (شکل ۴-۸). تحریک الکتریکی این ناحیه، به حرکت توأم چشم‌ها (به‌ویژه به طرف مقابل) می‌انجامد. مسیر دقیق الیاف عصبی از این ناحیه ناشناخته است، اما به نظر می‌رسد که آنها از کولیکولوس فوقانی مغز میانی عبور می‌کنند. کولیکولوس فوقانی از طریق تشکیلات مشبک با هسته‌های عضلات خارجی چشم مرتبط می‌شود. فیلد چشمی پیشانی حرکات ارادی چشم را تنظیم می‌کند و مستقل از محرک‌های بینایی می‌باشد. تعقیب غیرارادی اشیاء متحرک به وسیله چشم‌ها، بر عهده ناحیه بینایی قشر پس سری است که الیاف محدود به یک نیمکره (الیاف رابط)، این ناحیه را با فیلد چشمی پیشانی مرتبط می‌کنند.

ناحیه حرکتی گفتاری بروکا، در شکنج پیشانی تحتانی، در بین شاخه‌های قدامی و صعودی و شاخه‌های صعودی و خلفی شیار خارجی (نواحی ۴۴ و ۴۵ برودمن) قرار دارد. در اکثر افراد، این ناحیه در نیمکره چپ (نیمکره غالب) مهم است و تخریب آن، قدرت تکلم را از بین می‌برد. در افرادی که نیمکره راست آنها

نقش، این ناحیه الیاف آوران متعددی را از ناحیه پیش حرکتی، قشر حسی، تالاموس، مخچه و هسته‌های قاعده‌ای دریافت می‌کند. قشر حرکتی اولیه مسئول طراحی الگوی حرکت نیست، بلکه ایستگاه نهایی برای تبدیل طرح به عمل می‌باشد.

ناحیه پیش‌حرکتی (premotor) که در بالا پهن‌تر از پایین می‌باشد و در پایین به بخش قدامی شکنج پیش مرکزی محدود می‌گردد، سلول‌های هرمی غول‌آسا (بتز) ندارد. تحریک الکتریکی ناحیه پیش‌حرکتی، حرکات عضلانی مشابه حرکات حاصل از تحریک ناحیه حرکتی اولیه ایجاد می‌کند، اما تحریک قوی‌تری برای ایجاد همان مقدار حرکت لازم است.

ناحیه پیش‌حرکتی داده‌های متعددی را از قشر حسی، تالاموس و هسته‌های قاعده‌ای دریافت می‌کند. نقش ناحیه پیش‌حرکتی، ذخیره‌سازی برنامه‌های حرکتی براساس تجارب قبلی می‌باشد. لذا ناحیه پیش‌حرکتی، فعالیت ناحیه حرکتی اولیه را برنامه‌ریزی می‌کند. این ناحیه به ویژه با برقراری ارتباط با هسته‌های قاعده‌ای، در نحوه قرارگیری بدن دخیل است.

ناحیه حرکتی مکمل در شکنج پیشانی داخلی در سطح داخلی نیمکره و جلوی لبول پاراسترال قرار دارد. تحریک این ناحیه، حرکاتی را در اندام‌های مقابل ایجاد می‌کند، ولی محرک قوی‌تری نسبت به ناحیه حرکتی اولیه لازم است. خارج کردن

غالب است، این ناحیه در سمت راست اهمیت دارد. تخریب این ناحیه در نیمکره غیر غالب، بر تکلم اثر ندارد.

ناحیه گفتاری بروکا، با برقراری ارتباط با ناحیه حرکتی اولیه در مجاورت خود، امکان ادای کلمات را فراهم می‌کند؛ عضلات حنجره، دهان، زبان، کام نرم و عضلات تنفسی به شیوه مناسبی تحریک می‌شوند.

قشر پیش پیشانی^۱ یک ناحیه وسیع است که در جلوی ناحیه پیش مرکزی قرار دارد و مشتمل است بر بخش بزرگی از شکنج‌های پیشانی فوقانی، میانی و تحتانی؛ شکنج‌های اوربیتال؛ بخش عمده شکنج پیشانی داخلی و نیمه قدامی شکنج سینگولی (نواحی ۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۲ برودمن). تعداد زیادی از الیاف آوران و وایران، ناحیه پیش پیشانی را با سایر نواحی قشر مخ، تالاموس، هیپوتالاموس و جسم مخطط مرتبط می‌کنند. همچنین الیاف پیشانی - پلی، این ناحیه را از طریق هسته‌های پل با مخچه مرتبط می‌کنند. الیاف ارتباطی فورسپس کوچک و زانوی جسم پینه‌ای، این ناحیه را در یک نیمکره به ناحیه همان در نیمکره مقابل وصل می‌کنند.

ناحیه پیش پیشانی با ویژگی‌های شخصیتی یک فرد در ارتباط است. به دلیل ورود داده‌ها از منابع متعدد قشری و زیر قشری، این ناحیه در تنظیم عمق احساسات یک فرد مؤثر است. به علاوه، این ناحیه بر قدرت ابتکار و قضاوت یک فرد اثر می‌گذارد.

لوب آهیانه‌ای

ناحیه حس پیکری اولیه^۲، شکنج خلف مرکزی را در سطح خارجی نیمکره و بخش خلفی لوبل پاراستترال را در سطح داخلی نیمکره اشغال می‌کند (ناحیه ۳، ۱ و ۲ برودمن). از نظر بافت‌شناسی، بخش قدامی شکنج خلف مرکزی (ناحیه ۳) در مجاورت شیار مرکزی و از نوع گرانولی است و فقط تعدادی سلول هرمی پراکنده دارد. **لایه خارجی Baillarger** پهن و کاملاً مشهود است. بخش خلفی شکنج خلف مرکزی (ناحیه ۱ و ۲) سلول‌های گرانولی کمتری دارد. نواحی حس پیکری اولیه قشر مخ، الیاف پرتابی را از هسته‌های شکمی - خلفی خارجی و شکمی - خلفی داخلی تالاموس دریافت می‌کنند. تصویری از نیمه مقابل بدن به شکل معکوس در این ناحیه دیده می‌شود. ناحیه مربوط به حلق، زبان و فک در پایین‌ترین قسمت شکنج خلف مرکزی قرار دارد؛ سپس به ترتیب، ناحیه مربوط به صورت، انگشتان دست، دست، تنه و ران دیده می‌شوند. ناحیه مربوط به

ساق و پا در سطح داخلی نیمکره در بخش خلفی لوبل کنار مرکزی قرار دارد؛ در همین بخش، ناحیه مربوط به مقعد و اعضاء تناسلی دیده می‌شود. سطحی از قشر که به قسمت خاصی از بدن تعلق دارد، با اهمیت عملکرد آن قسمت متناسب است. نواحی مربوط به صورت، لب‌ها، شست و انگشت سبابه، مساحت زیادی را اشغال می‌کنند. در حقیقت، این که چه مساحتی از قشر به هر بخش از بدن اختصاص یابد، با تعداد گیرنده‌های حسی که در آن بخش وجود دارد، متناسب است.

هر چند بخش اعظم داده‌های حسی که به قشر می‌رسند، متعلق به نیمه مقابل بدن است، داده‌های حسی مربوط به دهان از همان طرف می‌آیند و داده‌های حسی مربوط به حلق، حنجره و پرینه به دو طرف می‌روند. الیاف آوران بعد از ورود به قشر، نورون‌های لایه IV را تحریک می‌کنند و سپس تکانه‌ها به طرف سطح واحد مغزی و به سمت لایه‌های عمیق‌تر منتشر می‌شوند. تعداد زیادی آکسون از لایه VI قشر را ترک می‌کنند و به تالاموس می‌روند تا یک مکانیسم فیدبک را به وجود آورند. این فیدبک حسی عمدتاً مهارکننده است و شدت ورودی حسی را تعدیل می‌کند. بخش قدامی شکنج خلف مرکزی واقع در شیار مرکزی (ستترال) تعداد زیادی از الیاف آوران از دوک‌های عضلانی، ارگان‌های تاندونی و گیرنده‌های مفصلی را دریافت می‌کند. این اطلاعات حسی در ستون‌های عمودی قشر حسی تحلیل می‌شوند. سپس از زیر شیار مرکزی به قشر حرکتی اولیه منتقل می‌شوند، جایی که تا حد زیادی بر کنترل فعالیت عضلات اسکلتی تأثیر می‌گذارد.

ناحیه حس پیکری ثانویه در لبه فوقانی بازوی خلفی شیار خارجی قرار دارد. ناحیه حسی ثانویه بسیار کوچکتر و کم اهمیت‌تر از ناحیه حسی اولیه است. ناحیه مربوط به صورت در قدامی‌ترین و ناحیه مربوط به ساق در قسمت خلفی قرار دارد. ناحیه مربوط به تنه به شکل دوطرفه دیده می‌شود (نیمه مقابل غالب است). جزییات ارتباطات این ناحیه ناشناخته است. تکانه‌های حسی متعددی از ناحیه اولیه و تکانه‌های فراوانی از ساقه مغز به آن وارد می‌شوند. اهمیت عملکردی این ناحیه مشخص نیست. مطالعات نشان داده که نورون‌ها به ویژه به محرک‌های جلدی گذرا (مانند ضربه زدن با نوک انگشت به پوست) پاسخ می‌دهند.

1- prefrontal cortex

2- primary somesthetic area

ناحیه الیاف آوران را از ناحیه ۱۷ و سایر نواحی قشر، و نیز از تالاموس دریافت می‌کند. نقش ناحیه بینایی ثانویه، مرتبط کردن داده‌های دریافت شده توسط ناحیه بینایی اولیه با تجارب بینایی قبلی است و به این ترتیب، فرد می‌تواند آن چه را می‌بیند، شناسایی و درک کند.

محققین معتقدند که در انسان **فیلد چشمی پس‌سری**، در ناحیه بینایی ثانویه قرار دارد. اگر این ناحیه تحریک شود، انحراف هماهنگ چشم‌ها (به ویژه به طرف مقابل) روی می‌دهد. عملکرد این فیلد چشمی رفلکسی است و با حرکات چشم در هنگام تعقیب یک شیئی مرتبط می‌باشد. فیلد چشمی پس‌سری در دو نیمکره با یکدیگر و با کولیکولوس فوقانی مرتبط هستند. می‌دانیم که فیلد چشمی پیشانی، حرکات ارادی چشم را کنترل می‌کند و مستقل از محرک‌های بینایی می‌باشد.

لوب گیجگاهی

ناحیه شنوایی اولیه (نواحی ۴۱ و ۴۲ برودمن) شامل شکنج Heschl می‌باشد و در دیواره تحتانی شیار خارجی قرار دارد (شکل ۴۸-۸). ناحیه ۴۱ قشر از نوع گرانولی است. ناحیه ۴۲ هوموتیبیک و عمدتاً یک ناحیه ارتباطی شنوایی است.

الیاف پرتابی به ناحیه شنوایی، عمدتاً از جسم زانویی داخلی می‌آیند و **اشعه شنوایی کپسول داخلی** را می‌سازند. بخش قدامی ناحیه شنوایی اولیه، اصوات دارای فرکانس پایین و بخش خلفی آن، اصوات دارای فرکانس بالا را دریافت می‌کند. یک ضایعه یک‌طرفه در ناحیه شنوایی، ناشنوایی نسبی را در هر دو گوش ایجاد می‌کند که شدت آن در گوش مقابل بیشتر است. علت آن است که جسم زانویی داخلی، الیاف را عمدتاً از اندام کورتی طرف مقابل و نیز تعدادی الیاف را از همان طرف دریافت می‌کند.

ناحیه شنوایی ثانویه (قشر ارتباطی شنوایی) در پشت ناحیه شنوایی اولیه در شیار خارجی و در شکنج گیجگاهی فوقانی (ناحیه ۲۲ برودمن) قرار دارد. این ناحیه تکانه‌ها را از ناحیه شنوایی اولیه و از تالاموس دریافت می‌کند. به نظر می‌رسد ناحیه شنوایی ثانویه برای تفسیر اصوات و مرتبط کردن داده‌های شنوایی با سایر داده‌های حسی لازم است.

ناحیه حسی گفتاری ورنیکه در نیمکره غالب چپ، عمدتاً در شکنج گیجگاهی فوقانی قرار دارد و ادامه آن با عبور از انتهای خلفی شیار خارجی، به لوب آهیانه‌ای می‌رسد. ناحیه ورنیکه را دسته‌ای از الیاف به نام **دسته قوسی**، به ناحیه بروکا متصل

ناحیه ارتباطی حس‌پیکری، لوب آهیانه‌ای فوقانی را اشغال می‌کند و تا سطح داخلی نیمکره کشیده می‌شود (نواحی ۵ و ۷ برودمن). این ناحیه ارتباطات متعددی با سایر نواحی حسی قشر دارد. محققین معتقدند که نقش اصلی آن، دریافت و یکپارچه‌سازی داده‌های حسی مختلف است. به عنوان نمونه، فرد به کمک این ناحیه می‌تواند شیئی داخل دست خود را بدون رویت، تشخیص دهد. به بیان دیگر، این ناحیه علاوه بر دریافت داده‌هایی در رابطه با اندازه و شکل یک شیئی، آنها را با تجارب حسی گذشته ارتباط می‌دهد، به گونه‌ای که امکان تفسیر و تشخیص فراهم می‌گردد. فرد می‌تواند با چشمان بسته، براساس تفاوت در اندازه و شکل، یک قطعه فلز را از یک سکه که در کف دست قرار می‌گیرد، اقتراق دهد.

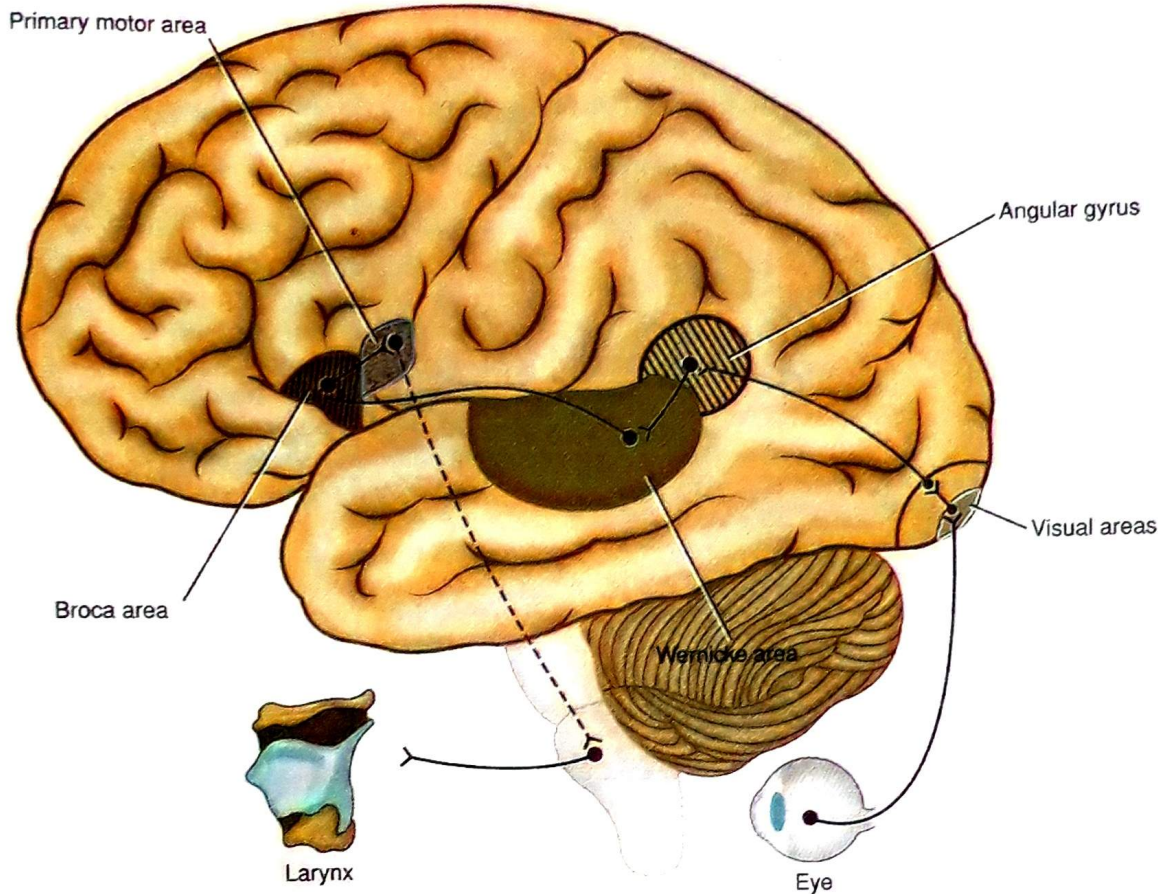
لوب پس‌سری

ناحیه بینایی اولیه (ناحیه ۱۷ برودمن) در دیواره‌های بخش خلفی شیار کالکارین قرار دارد و گاه با دور زدن قطب پس‌سری، به سطح خارجی نیمکره کشیده می‌شود (شکل ۴-۸). در بررسی ماکروسکوپی، این ناحیه را می‌توان با نازک شدن قشر و توجه به استریای بینایی شناسایی کرد؛ از نظر میکروسکوپی، این قشر از نوع گرانولی است و فقط تعداد کمی سلول هرمی دارد.

قشر بینایی الیاف آوران را از جسم زانویی خارجی دریافت می‌کند. الیاف ابتدا در ماده سفید لوب گیجگاهی به طرف جلو رفته و سپس با چرخش رو به عقب به سمت قشر بینایی اولیه در لوب پس‌سری می‌روند. قشر بینایی الیافی را از نیمه تمپورال شبکه همان طرف و نیمه نازال شبکه طرف مقابل دریافت می‌کند. به این ترتیب، نیمه راست میدان بینایی، در قشر بینایی نیمکره چپ مخ تصویر می‌شود (و به عکس). همچنین باید بدانیم که ربع‌های فوقانی شبکه (بخش تحتانی میدان دید) با دیواره فوقانی شیار کالکارین و ربع‌های تحتانی شبکه (بخش فوقانی میدان دید) با دیواره تحتانی شیار کالکارین ارتباط دارد.

لکه زرد که ناحیه مرکزی شبکه و مسؤل دید دقیق می‌باشد، در قشر بینایی در بخش خلفی ناحیه ۱۷ تصویر می‌شود و یک‌سوم قشر بینایی را به خود اختصاص می‌دهد. تکانه‌های بینایی از قسمت‌های محیطی شبکه، در دوایر هم‌مرکز در جلوی قطب پس‌سری در بخش قدامی ناحیه ۱۷ خاتمه می‌یابند.

ناحیه بینایی ثانویه (نواحی ۱۸ و ۱۹ برودمن) ناحیه بینایی اولیه را در سطوح داخلی و خارجی نیمکره در بر می‌گیرد. این



شکل ۸-۶ مسیرهای عصبی احتمالی که در خواندن یک جمله و تکرار آن با صدای بلند دخیل هستند.

ناحیه شنوایی در شکنج گیجگاهی فوقانی می‌باشد. ناحیه دهلیزی و بخش دهلیزی گوش داخلی، با درک موقعیت‌ها و حرکات سر در فضا ارتباط دارند. حرکات چشم‌ها و عضلات تنه و اندام‌ها، از طریق ارتباطات عصبی با این ناحیه، در نحوه قرارگیری بدن دخالت می‌کنند.

اینسولا ناحیه‌ای از قشر در عمق شیار خارجی است و کف آن را می‌سازد (شکل ۷-۹). اینسولا را فقط هنگامی می‌توان دید که لبه‌های شیار خارجی را از هم باز کنیم. از نظر بیافت‌شناسی، بخش خلفی آن گرانولی و بخش قدامی آن آگرانولی است و لذا به قشر مجاور خود شباهت دارد. ارتباطات آن به‌طور کامل شناسایی نشده‌اند. محققین معتقدند که این ناحیه برای طراحی یا هماهنگی حرکات مفصلی لازم در تکلم، مهم می‌باشد.

قشر ارتباطی^۱

نواحی حسی اولیه با قشر گرانولی خود و نواحی حرکتی اولیه با

می‌کند. این ناحیه الیافی را از قشر بینایی لوب پس‌سری و قشر شنوایی شکنج گیجگاهی فوقانی دریافت می‌کند. ناحیه ورنیکه به فرد اجازه می‌دهد که زبان مکتوب و منقول را درک کند و فرد بتواند یک جمله را بخواند، بفهمد و ادا نماید (شکل‌های ۸-۶ و ۸-۷).

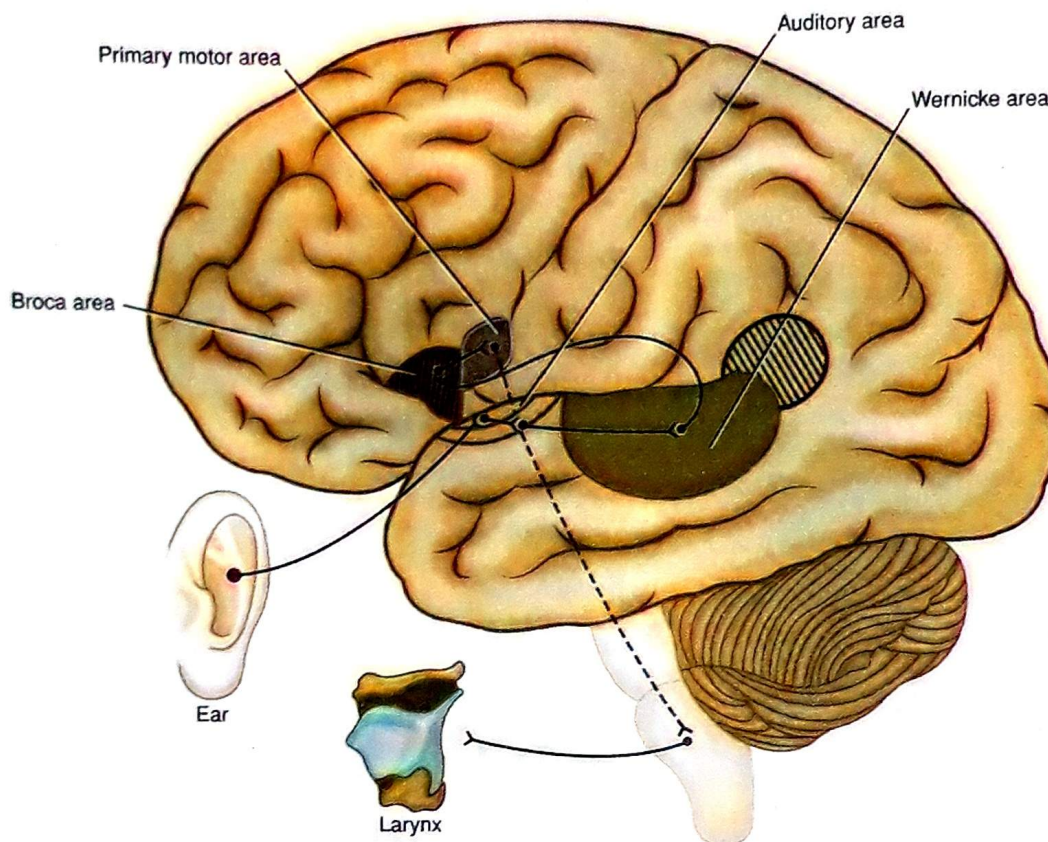
از آن جایی که ناحیه ورنیکه، محل گرد هم آمدن داده‌های سوماتیک، بینایی و شنوایی است، اهمیت فوق‌العاده‌ای دارد.

سایر نواحی قشری

ناحیه چشایی در انتهای تحتانی شکنج خلف مرکزی در دیواره فوقانی شیار خارجی و در مجاورت اینسولا قرار دارد (ناحیه ۴۳ برودمن). الیاف صعودی از هسته منزوی (nucleus solitarius) به هسته شکمی خلفی داخلی تالاموس صعود می‌کنند و در اینجا با نورون‌هایی سیناپس می‌دهند که الیاف خود را به قشر می‌فرستند.

محققین معتقدند که **ناحیه دهلیزی** در کنار بخش مرتبط با حس صورت در شکنج خلف مرکزی قرار دارد. محل آن در مقابل

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۷-۸ مسیرهای عصبی احتمالی که در شنیدن یک سؤال و پاسخ دادن به آن دخیل هستند.

آهیانه‌ای قدامی ادغام می‌شوند تا مفاهیم اندازه، شکل و جنس ایجاد گردد. این توانایی را ادراک سه بعدی (استرنوگنوز) می‌نامند. همچنین فرد به کمک قشر آهیانه‌ای خلفی می‌تواند نمایی از بدن خود را آگاهانه در ذهن تصور کند. مغز در هر لحظه می‌داند که هر یک از قسمت‌های بدن نسبت به محیط اطراف خود، در چه وضعیتی قرار دارد. این داده‌ها در هنگام انجام حرکات مختلف اهمیت دارند. نیمه راست بدن در نیمکره چپ تصویر می‌شود (و به عکس).

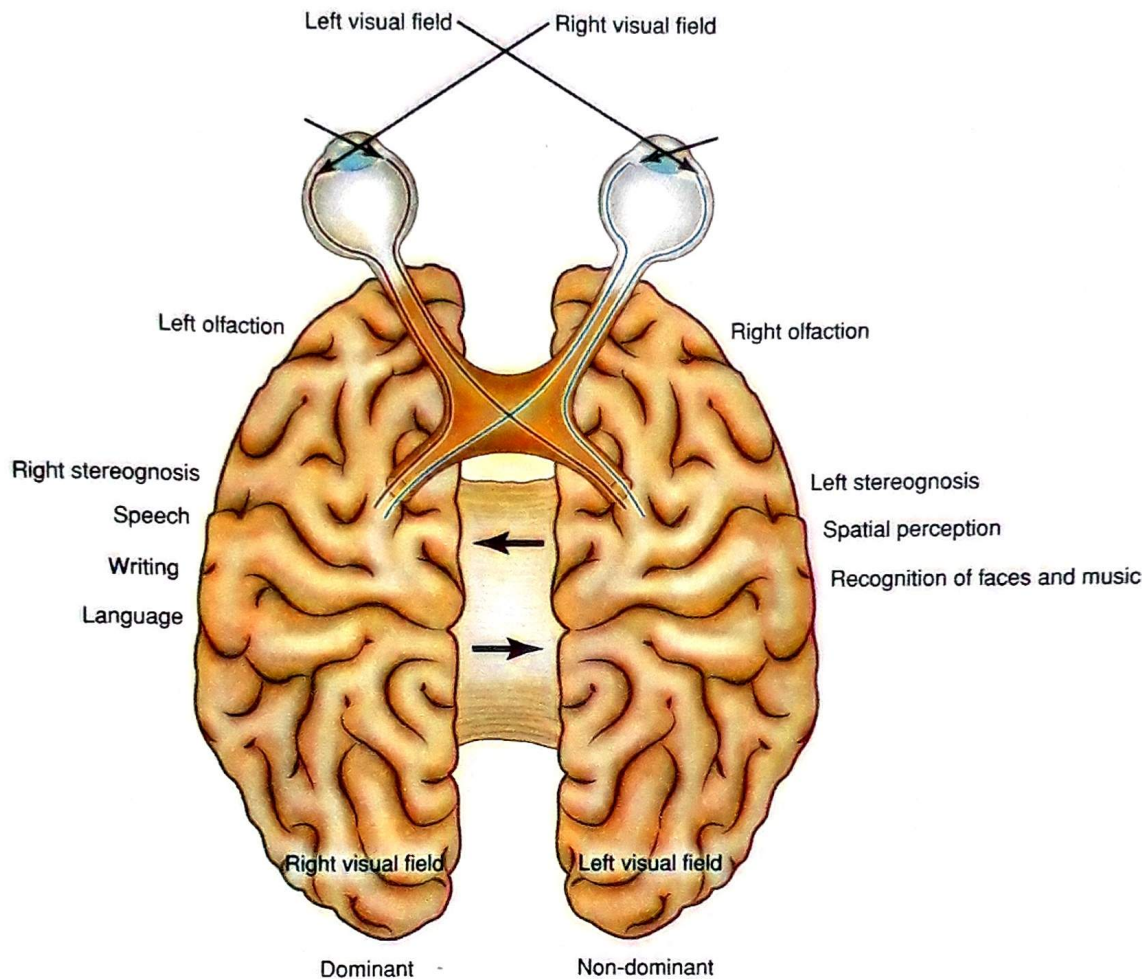
نیمکره غالب

از دیدگاه آناتومی، شکنج‌ها و شیارهای قشری در دو نیمکره مخ، تقریباً یکسان هستند. به علاوه، مسیرهای عصبی از نیمه مقابل بدن، به شکل مساوی به هر نیمکره می‌روند. همچنین رابط‌های مغزی (به ویژه جسم پینه‌ای و رابط قدامی)، مسیری را برای انتقال داده‌ها از یک نیمکره به نیمکره دیگر فراهم می‌کنند. با این حال، برخی از فعالیت‌های عصبی عمدتاً در یکی از دو نیمکره انجام می‌گیرد. راست‌دست یا چپ‌دست بودن، درک زبان و تکلم، مربوط به رفتار عملی هستند و در اکثر افراد، با نظارت نیمکره

قشر آگرانولی خود، تنها بخش کوچکی از کل مساحت قشر را تشکیل می‌دهند. مابقی قشر تمام ۶ لایه سلولی را دارد و قشر هوموتیبیک نامیده می‌شود. به این قسمت‌ها، نواحی ارتباطی گفته می‌شود، اما ارتباطات آنها به دقت روشن نیست. عقیده اولیه مبنی بر این که این قسمت‌ها، داده‌هایی را از نواحی حسی اولیه دریافت می‌کنند و پس از تجزیه و تحلیل و یکپارچه‌سازی، به نواحی حرکتی می‌فرستند، ثابت نشده است. امروزه روشن است که این نواحی قشر، ورودی‌ها و خروجی‌های متعددی دارند و با رفتار، تمایز و تفسیر تجارب حسی در ارتباط هستند. سه ناحیه ارتباطی اصلی شناسایی شده‌اند: پیش‌پیشانی، گیجگاهی قدامی و آهیانه‌ای خلفی. قشر پیش‌پیشانی در ادامه همین فصل شرح داده می‌شود.

به نظر می‌رسد قشر گیجگاهی قدامی در ذخیره‌سازی تجارب حسی قبلی دخیل است. با تحریک این ناحیه ممکن است فرد، شیئی را که قبلاً دیده یا موزیکی را که قبلاً شنیده، به یاد آورد.

در قشر آهیانه‌ای خلفی، داده‌های بینایی از قشر پس‌سری خلفی و داده‌های مربوط به حس عمقی، لمس و رفتار از قشر



شکل ۸-۸ فعالیت‌های عصبی که عمدتاً بر عهده نیمکره غالب یا نیمکره غیر غالب هستند.

ممکن است راست دست بودن را توجیه کند. مطالعات دیگر نشان داده که ناحیه گفتاری قشر بزرگسالان در طرف چپ بزرگتر از طرف راست است. محققین معتقدند که ظرفیت هر دو نیمکره در نوزاد برابر است. در دوران طفولیت، یک نیمکره به تدریج غالب می‌شود و تنها بعد از گذشت یک دهه، این فرآیند کامل خواهد شد. بر همین اساس می‌توان دریافت که چرا یک کودک ۵ ساله بعد از آسیب به نیمکره غالب، به راحتی می‌تواند نوشتن با دست چپ و تکلم را فرا گیرد، در حالی که این کار در بزرگسالان تقریباً غیرممکن است.

غالب انجام می‌گیرند. در مقابل، ادراک فضایی، تشخیص چهره‌ها و موزیک بر عهده نیمکره غیر غالب می‌باشد (شکل ۸-۸). بیش از ۹۰ درصد افراد بزرگسال، راست دست هستند و در نتیجه، نیمکره چپ غالب دارند. تقریباً در ۹۶ درصد افراد بزرگسال، تکلم بر عهده نیمکره چپ غالب است. Rakic و Yakolev در مطالعه خود بر روی جنین و نوزاد انسان نشان دادند که الیاف نزولی راه هرمی چپ (بیش از راه هرمی راست) در خط وسط متقاطع می‌شوند. در نتیجه، در اکثر افراد، سلول‌های شاخ قدامی نیمه راست نخاع، الیاف قشری - نخاعی بیشتری نسبت به طرف چپ دریافت می‌کنند و همین



ملاحظات کلی

قشر مخ را باید آخرین ایستگاه دریافت‌کننده داده‌ها از چشم‌ها، گوش‌ها و اندام‌های حس عمومی در نظر گرفت. نقش قشر به بیان ساده، تمایز است و قشر داده‌های دریافتی را با حافظه قبلی مرتبط می‌سازد. سپس ورودی حسی فرآوری شده ممکن است دور ریخته، ذخیره یا به عمل ترجمه شود. در کل این فرآیند، تعاملی بین قشر و هسته‌های قاعده‌ای از طریق ارتباطات عصبی قشری و زیر قشری متعدد برقرار می‌شود.

ضایعات قشر مخ

در انسان، ارزیابی بیماران مبتلا به ضایعات ناشی از تومورهای مغزی، حوادث عروقی، جراحی یا صدمات سر، تأثیر تخریب نواحی مختلف قشر مخ را نشان داده است. به علاوه، این امکان وجود دارد که فعالیت الکتریکی نواحی مختلف قشر را در جریان جراحی مغز ثبت کرد یا بخش‌های مختلف قشر را در بیمار هوشیار تحریک نمود. محققین دریافته‌اند که مغز انسان می‌تواند قشر سالم باقیمانده را شناسایی کند و در نتیجه، امکان بهبود نسبی عملکرد مغز در پی یک ضایعه مغزی وجود دارد.

قشر حرکتی

آسیب قشر حرکتی اولیه در یک نیمکره، به فلج اندام‌های طرف مقابل می‌انجامد؛ حرکات ظریف و نیازمند مهارت، بیشتر متأثر می‌شوند. تخریب ناحیه حرکتی اولیه (ناحیه ۴) فلج شدیدتری را نسبت به تخریب ناحیه حرکتی ثانویه (ناحیه ۶) ایجاد می‌کند. تخریب هر دو ناحیه، کامل‌ترین نوع فلج طرف مقابل را ایجاد می‌کند.

اگر فقط ناحیه حرکتی ثانویه آسیب ببیند، انجام حرکات نیازمند مهارت دشوار می‌شود، بدون آنکه قدرت عضلات چندان تغییر کند.

صرع جکسونی به دلیل ضایعه تحریک‌کننده ناحیه حرکتی اولیه (ناحیه ۴) روی می‌دهد. تشنج در بخشی از بدن آغاز می‌شود که ناحیه مرتبط با آن در قشر مخ تحریک شده است. براساس میزان انتشار تحریک ناحیه حرکتی اولیه، حرکت تشنجی ممکن است به یک بخش بدن (مثلاً صورت یا پا) محدود شود یا چندین ناحیه را درگیر کند.

اسپاسم عضلانی

اگر یک ضایعه فقط قشر حرکتی اولیه (ناحیه ۴) را درگیر کند، تغییر چندانی در تون عضلانی ایجاد نمی‌شود، ولی ضایعات بزرگتر که نواحی حرکتی اولیه و ثانویه (نواحی ۴ و ۶) را درگیر می‌کنند (و شایعترین نوع ضایعات محسوب می‌شوند) اسپاسم عضلانی را به وجود می‌آورند. می‌دانیم که قشر حرکتی اولیه، مبدأ الیاف قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای است و قشر حرکتی ثانویه، مبدأ الیاف خارج هرمی است که به هسته‌های قاعده‌ای و تشکیلات مشبک می‌روند. الیاف قشری - نخاعی و قشری - هسته‌ای تون عضلات را افزایش می‌دهند، ولی الیاف خارج هرمی تکانه‌های مهاری را به عضلات منتقل می‌کنند. تخریب ناحیه حرکتی ثانویه، تأثیر مهاری را حذف می‌کند و به اسپاسم عضلات می‌انجامد.

فیلد چشمی پیشانی

تخریب فیلد چشمی پیشانی در یک نیمکره، چشم‌ها را به سمت ضایعه منحرف می‌کند و چشم‌ها نمی‌توانند به سمت مقابل بگردند. چشم‌ها همچنان می‌توانند به شکل غیرارادی، شیئی متحرک را تعقیب کنند، زیرا ضایعه قشر بینایی لوب پس سری را درگیر نکرده است.

ضایعه تحریک‌کننده فیلد چشمی پیشانی در یک نیمکره، چشم‌ها را به صورت دوره‌ای به سمت مقابل ضایعه منحرف می‌کند.

ناحیه حرکتی گفتاری بروکا

اگر شکنج پیشانی تحتانی چپ تخریب شود، بیمار قدرت تکلم را از دست می‌دهد و به آفازی بیانی^۱ دچار می‌شود. با این حال، بیمار می‌تواند کلماتی را که می‌خواهد بگوید، در ذهن بیاورد و آنها را بنویسد. او می‌تواند مفهوم این کلمات را در هنگام دیدن یا شنیدن درک نماید.

ناحیه حسی گفتاری ورنیکه

اگر ضایعه‌ای فقط ناحیه ورنیکه را در نیمکره غالب تخریب کند، بیمار نمی‌تواند مفهوم کلمه‌ای را که می‌شنود یا می‌خواند، درک

اسکیزوفرنی، بسیار کمتر از افراد سالم می‌باشد.

لوکوتومی و لوکتومی پیشانی

لوکوتومی پیشانی (قطع الیاف عصبی در لوب پیشانی) و لوکتومی پیشانی (خارج کردن لوب پیشانی) روش‌های جراحی

هستند که برای کاهش اختلالات عاطفی در افراد مبتلا به بیماری‌های وسواسی و درد مقاوم به کار می‌روند. جراح فعالیت ناحیه ارتباطی پیشانی را متوقف می‌کند؛ لذا فرد نمی‌تواند تجارب گذشته را به یاد آورد و احتمالات آتی را در نظر بگیرد. در نتیجه، درون‌نگری کاهش می‌یابد.

بیماری که از درد شدید رنج می‌برد (مثلاً به دلیل مراحل پیشرفته سرطان)، در پی لوکتومی پیشانی، هنوز درد را احساس می‌کند، اما دیگر نسبت به درد نگران نخواهد بود و لذا رنج نخواهد برد. امروزه با معرفی داروهایی نظیر آرامبخش‌های مؤثر، این شیوه‌های جراحی تا حد زیادی منسوخ شده‌اند.

قشر حسی

مراکز پایین‌تر مغز (به ویژه تالاموس)، حجم زیادی از داده‌های حسی را به قشر مخ رله می‌کنند تا تجزیه و تحلیل شود. قشر مخ برای تشخیص فضایی، تشخیص شدت نسبی، و تشخیص شباهت‌ها و تفاوت‌ها ضروری است.

اگر ضایعه‌ای در ناحیه حس‌پیکری اولیه قشر روی دهد، اختلالات حسی در طرف مقابل مشاهده می‌گردد؛ شدیدترین اختلال در بخش دیستال اندام‌ها می‌باشد. حس حرارت، لمس و درد خام از بین نمی‌رود، لیکن محققین معتقدند که واکنش فرد، تابعی از عملکرد تالاموس است. بیمار نمی‌تواند نسبت به حرارت تصمیم بگیرد، نمی‌تواند محل دقیق محرک لمسی را نشان دهد، و نمی‌تواند در رابطه با وزن اشیاء قضاوت کند. همچنین از بین رفتن تون عضلات ممکن است از نشانه‌های آسیب قشر حسی باشد. ضایعه در ناحیه حس‌پیکری ثانویه، هیچ اختلال حسی ایجاد نمی‌کند.

ناحیه ارتباطی حس‌پیکری

اگر لبول آهیانه‌ای فوقانی آسیب ببیند، بیمار نمی‌تواند داده‌های

کند. به این اختلال، **آفازی ادراکی**^۱ گفته می‌شود. با توجه به این که ناحیه بروکا آسیب ندیده است، تکلم امکانپذیر است و بیمار می‌تواند سلیس صحبت کند. با این حال، بیمار از مفهوم کلماتی که ادا می‌کند، آگاه نیست و کلماتی را که ناصحیح بوده یا اصلاً وجود ندارند، استفاده می‌کند. همچنین بیمار از هر گونه اشتباه خود اطلاع ندارد.

نواحی حسی و حرکتی تکلم

اگر ضایعه‌ای هر دو ناحیه ورنیکه و بروکا را تخریب کند، **آفازی کامل**^۲ روی می‌دهد و در نتیجه، قدرت تکلم از بین می‌رود و بیمار نمی‌تواند مفهوم کلمه‌ای را که می‌شنود یا می‌خواند، درک کند.

اگر ناحیه **اینسولا** تخریب شود، بیمار در بیان برخی حروف با مشکل مواجه می‌شود و کلماتی را بیان می‌کند که تقریباً (اما نه صددرصد) صحیح هستند.

شکنج آنگولار غالب

شکنج آنگولار غالب بخشی از ناحیه ورنیکه محسوب می‌گردد. اگر ضایعه‌ای شکنج آنگولار لوب آهیانه‌ای خلفی را تخریب کند، مسیر بین ناحیه ارتباطی بینایی و بخش قدامی ناحیه ورنیکه قطع می‌شود. در نتیجه، بیمار ممکن است نتواند **بخواند**^۳ یا **بنویسد**^۴.

قشر پیش پیشانی

محققین معتقدند که تخریب ناحیه پیش پیشانی، اثر قابل توجهی در هوش ایجاد نمی‌کند. این ناحیه قشر می‌تواند تجارب قبلی را با یکدیگر ارتباط دهد و در ایجاد تفکرات انتزاعی، قضاوت، عواطف و شخصیت دخیل است. اگر تومور یا ضربه قشر پیش پیشانی را تخریب کند، فرد قدرت تصمیم‌گیری و قضاوت را از دست می‌دهد. تغییرات عاطفی به شکل افزایش سرخوشی دیده می‌شود. بیمار رفتار اجتماعی مناسب را از دست می‌دهد و نسبت به لباس و ظاهر خود بی‌تفاوت می‌شود.

قشر پیش پیشانی و اسکیزوفرنی

در این ناحیه، عصب دهی دوپامینرژیک غنی مشاهده می‌شود. اختلال در این عصب دهی ممکن است مسؤول برخی علایم اسکیزوفرنی (از جمله اختلال در تفکر) باشد. PET اسکن نشان داده که جریان خون قشر پیش پیشانی در افراد مبتلا به

1- receptive aphasia

2- global aphasia

3- alexia

4- agraphia

روی می‌دهد.

ناحیه شنوایی ثانویه

اگر قشر واقع در خلف ناحیه شنوایی اولیه در شیار خارجی و در شکنج گیجگاهی فوقانی آسیب ببیند، بیمار نمی‌تواند اصوات را تفسیر کند. بیمار ممکن است به ناشنوایی ^۲ دچار شود.

غالب بودن نیمکره و آسیب نیمکره

اگرچه هر دو نیمکره ساختمان تقریباً مشابهی دارند، در اکثر بزرگسالان، راست دست یا چپ دست بودن، درک زبان، تکلم، قضاوت فضایی، و نحوه رفتار عمدتاً بر عهده یکی از دو نیمکره است. حدود ۹۰٪ افراد راست دست هستند و این بر عهده نیمکره چپ می‌باشد. مابقی افراد چپ دست یا به ندرت، توأماً راست دست و چپ دست هستند. در حدود ۹۶٪ افراد، تکلم و درک زبان شنیداری یا مکتوب، بر عهده نیمکره چپ است. به این ترتیب، در اکثر افراد، نیمکره چپ غالب است.

سنی که در آن، یک نیمکره غالب می‌شود، از نظر بالینی اهمیت دارد. به عنوان نمونه، اگر آسیب مغزی زمانی روی دهد که هنوز کودک صحبت کردن را فرا نگرفته، تکلم معمولاً میسر می‌شود و در نیمکره سالم تداوم می‌یابد. این انتقال کنترل تکلم در سنین بالاتر، بسیار دشوار می‌باشد.

پتانسیل‌های قشر مخ

مطالعات نشان داده که پتانسیل استراحت درون نورون‌های قشر مخ، -60mV است. پتانسیل‌های عمل از پتانسیل صفر می‌گذرند. جالب است بدانیم که پتانسیل استراحت نوسان قابل توجهی دارد؛ این پدیده احتمالاً به این علت است که این نورون‌ها به شکل پیوسته اما به مقدار متغیر، تکانه‌های آوران را از سایر نورون‌ها دریافت می‌کنند. فعالیت الکتریکی خود به خودی را به جای داخل سلول می‌توان از سطح قشر ثبت کرد؛ به این ثبت پتانسیل، **الکتروکورتیکوگرافی** گفته می‌شود. همچنین ثبت پتانسیل با قرار دادن الکترودهایی بر روی کاسه سر میسر است. به روش اخیر، **الکتروانسفالوگرافی** گفته می‌شود. در این روش، تغییرات پتانسیل الکتریکی، بسیار اندک و در حد 50mV می‌باشد. سه نوار فرکانس مشخص در یک فرد

لمسی، فشار و حس عمقی را ترکیب کند و در نتیجه، بیمار نمی‌تواند جنس، اندازه و شکل یک شیئی را تشخیص دهد. به این اختلال در ادغام تکانه‌های حسی، **آسترئوگنوز** می‌گویند. به عنوان نمونه، اگر بیمار چشم‌های خود را ببندد، کلیدی را که در دستش قرار داده شده، نمی‌تواند تشخیص دهد.

آسیب بخش خلفی لوب آهیانه‌ای که داده‌های سوماتیک و بینایی را ادغام می‌کند، تصویر ذهنی را از نیمه مقابل بدن مختل خواهد کرد. فرد ممکن است نیمه مقابل بدن را متعلق به خود نداند. بیمار ممکن است شستن یا پوشاندن نیمه مقابل بدن را فراموش کند یا نیمه مقابل صورت را اصلاح نکند.

ناحیه بینایی اولیه

اگر دیواره بخش خلفی یک شیار کالکارین آسیب ببیند، بینایی در طرف مقابل از بین می‌رود که به آن، **نیم‌نابینایی همنام متقاطع**^۱ می‌گویند. جالب است بدانیم که بخش مرکزی میدان بینایی، در هنگام ارزیابی بالینی، سالم به نظر می‌رسد. این پدیده که اصطلاحاً عدم درگیری ماکولا نامیده می‌شود، احتمالاً ناشی از این واقعیت است که بیمار چشم‌های خود را در هنگام معاینه میدان‌های بینایی، بسیار آهسته جابجا می‌کند. اگر نیمه فوقانی ناحیه بینایی اولیه (ناحیه بالای شیار کالکارین) آسیب ببیند، **نیم‌نابینایی ربع تحتانی** روی می‌دهد، در حالی که اگر نیمه تحتانی ناحیه بینایی اولیه آسیب ببیند، **نیم‌نابینایی ربع فوقانی** روی می‌دهد. آسیب قطب پس‌سری، به اسکوتومای مرکزی می‌انجامد. شایعترین علل این ضایعات عبارتند از اختلالات عروقی، تومورها و آسیب ناشی از گلوله.

ناحیه بینایی ثانویه

اگر ناحیه بینایی ثانویه آسیب ببیند، فرد نمی‌تواند اشیا را در میدان بینایی مقابل ببیند. علت آن است که ناحیه‌ای از قشر که تجارب بینایی قبلی را ذخیره می‌کند، آسیب دیده است.

ناحیه شنوایی اولیه

با توجه به این که ناحیه شنوایی اولیه واقع در دیواره تحتانی شیار خارجی، الیاف عصبی را از هر دو حلزون دریافت می‌کند، آسیب یک ناحیه قشری، اختلال شنوایی دوطرفه و خفیف را ایجاد می‌کند، ولی اختلال در گوش مقابل شدیدتر است. اشکال اصلی این است که بیمار نمی‌تواند محل منبع صوتی را مشخص کند. اگر ناحیه شنوایی اولیه در دو طرف تخریب شود، ناشنوایی کامل

1- crossed homonymous hemianopia

2- word deafness (acoustic verbal agnosia)

وضعیت نباتی دایمی

یک بیمار ممکن است تشکیلات مشبک سالم و قشر مخ کاملاً ناکارآمد داشته باشد. چنین فردی چرخه‌های خواب و بیداری دارد و در هنگام بیداری، چشم‌ها را باز می‌کند و به اطراف حرکت می‌دهد؛ با این حال، این فرد هوشیار نیست و نمی‌تواند به محرک‌هایی نظیر دستورات کلامی یا محرک دردناک پاسخ دهد. این وضعیت نباتی دایمی، معمولاً در پی ضربه شدید به سر یا آنوکسی مغزی ایجاد می‌گردد.

این امکان وجود دارد که بیداری بدون هوشیاری دیده شود؛ با این حال، هرگز هوشیاری بدون بیداری میسر نیست. قشر مخ برای عملکرد طبیعی خود، به داده‌هایی از تشکیلات مشبک نیاز دارد.

خواب

خواب تغییری در سطح هوشیاری است. تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس و سطح فشار خون کاهش می‌یابد؛ چشم‌ها به طرف بالا منحرف می‌شوند؛ مردمک‌ها تنگ می‌شوند، اما به نور پاسخ می‌دهند؛ رفلکس‌های تاندونی از بین می‌روند؛ و رفلکس کف پا ممکن است اکستانسور شود. با این حال، فردی که خوابیده، بیهوش نیست و به عنوان نمونه، با صدای گریه یک نوزاد به سرعت بیدار می‌شود، هر چند صداهای زمینه‌ای (نظیر صدای کولر) مانع خواب او نمی‌شود.

خواب را با کاهش محرک‌های حسی و با واسطه خستگی می‌توان تسهیل کرد. این عوامل به کاهش فعالیت تشکیلات مشبک و مکانیسم فعال‌کننده تالاموسی - قشری می‌انجامد. هنوز روشن نیست که این کاهش فعالیت یک پدیده پاسیو است یا تشکیلات مشبک به شکل اکتیو مهار می‌شود.

صرع

صرع (epilepsy) یک اختلال بالینی است که در آن، فیزیولوژی طبیعی مغز به شکل ناگهانی و گذرا مختل می‌شود؛ این اتفاق معمولاً در قشر مخ روی می‌دهد، خود به خود متوقف می‌شود و معمولاً عود می‌کند. صرع معمولاً فعالیت الکتریکی طبیعی را مختل می‌کند و در اکثر موارد با تشنج همراه است. در صرع ناقص، اختلال فقط در بخشی از مغز روی می‌دهد و بیمار

سالم قابل شناسایی هستند که عبارتند از ریتم‌های آلفا، بتا و دلتا. یافته‌های غیرطبیعی در الکتروانسفالوگرام، در تشخیص تومورهای مغزی، صرع و آبسه مغزی اهمیت دارد. اگر قشر فاقد فعالیت الکتریکی باشد، مرگ مغزی را نشان می‌دهد.

هوشیاری^۱

یک فرد هوشیار، بیدار و نسبت به خود و محیط آگاه است. برای هوشیاری طبیعی، فعالیت دو بخش اصلی دستگاه عصبی (تشکیلات مشبک (در ساقه مغز) و قشر مخ) ضروری است. تشکیلات مشبک مسؤول حالت بیداری است. قشر مخ برای آگاهی ضروری است؛ منظور از آگاهی، پاسخ فرد به محرک‌ها و تعامل با محیط می‌باشد. باز کردن چشم‌ها از عملکردهای ساقه مغز و تکلم از عملکردهای قشر مخ است. داروهایی که بیهوشی را ایجاد می‌کنند (مانند هوشبرها)، مکانیسم هوشیارکننده مشبکی را به شکل انتخابی سرکوب می‌کنند، در حالی که داروهای هوشیارکننده، این مکانیسم را تحریک می‌کنند.

پزشک باید با علایم و نشانه‌های مراحل مختلف هوشیاری، یعنی لتارژی^۲، استوپور^۳ و کما^۴ آشنا باشد. در لتارژی، تکلم کند است و حرکات ارادی کاهش می‌یابد و به کندی انجام می‌گیرد. حرکت چشم‌ها کند است. فرد مبتلا به استوپور فقط در پاسخ به محرک دردناک صحبت می‌کند. تقریباً هیچ حرکت ارادی وجود ندارد، چشم‌ها بسته است و حرکت خود به خودی چشم‌ها به میزان بسیار اندکی دیده می‌شود. بیمار مبتلا به استوپور عمیق نمی‌تواند صحبت کند؛ حرکت توده‌ای بخش‌های مختلف بدن، در پاسخ به محرک بسیار دردناک مشاهده می‌گردد. حرکت خودبه‌خودی چشم‌ها باز هم کمتر می‌شود.

بیمار مبتلا به کما قادر به تکلم نیست و فقط به شکل رفلکسی به محرک دردناک پاسخ می‌دهد یا اصلاً پاسخ نمی‌دهد؛ چشم‌ها بسته است و حرکت نمی‌کند.

پزشک در موارد متعدد، بیماری را مشاهده می‌کند که به عنوان نمونه، در پی خونریزی داخل جمجمه، به شکل پیشرونده‌ای از هوشیاری کامل به سمت لتارژی، استوپور و کما می‌رود و سپس، در مواردی که بازگشت روی می‌دهد، عکس این سناریو تکرار می‌شود. برای وقوع این سطوح مختلف هوشیاری، سیستم تالاموسی - قشری و تشکیلات مشبک، خواه به شکل مستقیم و دوطرفه درگیر می‌شوند یا به شکل غیرمستقیم (در اثر فشار از ناحیه دیگر) تحت تأثیر قرار می‌گیرند.

1- consciousness

2- lethargy

3- stupor

4- coma

دیده می‌شود و در اغلب موارد، بی‌اختیاری ادرار و مدفوع روی می‌دهد. تشنج معمولاً چند ثانیه تا چند دقیقه طول می‌کشد. علت صرع در اکثر بیماران ناشناخته است؛ در گروهی از این افراد، یک استعداد ارثی وجود دارد؛ در برخی موارد، یک ضایعه موضعی نظیر یک تومور مغزی یا اسکار قشر در پی ضربه، علت صرع می‌باشد.

هوشیاری خود را از دست نمی‌دهد. در صرع سراسری، اختلال در مناطق وسیعی از مغز رخ می‌دهد و هوشیاری از بین می‌رود. در برخی بیماران مبتلا به صرع سراسری، حمله ممکن است بدون تشنج باشد و بیمار ناگهان به یک نقطه خیره شود. این سندرم را **صرع کوچک** می‌نامند. در اکثر بیماران مبتلا به صرع سراسری، هوشیاری ناگهان از بین می‌رود و اسپاسم تونیک و انقباضات کلونیک عضلات روی می‌دهد. آینه گذرا

ناهم کیدی

ساختار کورتکس مخ

- کورتکس مخ پوشش کاملی را برای نیمکره‌های مخ به وجود می‌آورد. کورتکس متشکل از ماده خاکستری است که به داخل شیارها یا جایروس‌ها می‌رود تا سطح را افزایش دهد.
- سلول‌های هرمی و دوکی، آکسون‌هایی دارند که در داخل لایه‌های عمقی‌تر پایان می‌یابد و یا به صورت الیاف پرتابی یا ارتباطی وارد ماده سفید نیمکره‌های مخ می‌گردد.
- سلول‌های ستاره‌ای، افقی و مارتینوتی به‌طور معمول به دندریت‌ها یا آکسون‌های سلول‌های مربوط به سایر لایه‌های کورتکس منتهی می‌شوند.
- از سطح به عمق شش لایه کورتکس مخ شامل: لایه مولکولی، گرانولر خارجی، هرمی خارجی، گرانولر داخلی، هرمی داخلی و لایه چندشکلی می‌باشند.

نواحی قشری

- در هر نیمکره مغزی مکان‌های تخصص‌یافته‌ای در کورتکس وجود دارد که هر کدام عملکرد رفتاری منحصر به فردی دارند.

لوب فرونتال

- ناحیه پره‌سنترال لوب فرونتال به دو ناحیه قدامی و خلفی تقسیم می‌شود. ناحیه خلفی جایروس پره‌سنترال را اشغال می‌کند و به عنوان ناحیه حرکتی اولیه نامیده می‌شود زیرا فعال شدن سلول‌های این ناحیه منجر به حرکات ماهیچه‌های در طرف مقابل بدن می‌شود.
- نواحی حرکتی در کورتکس حرکتی، ناحیه مربوط به اندام تحتانی در نمای داخلی جایروس و نواحی تنه، اندام فوقانی

و صورت در نمای خارجی جایروس قرار دارند.

- ناحیه مکمل حرکتی و ناحیه چشمی فرونتال در جایروس فرونتال میانی قرار دارند. ناحیه چشمی فرونتال در ارتباط با حرکات هماهنگ چشم‌ها می‌باشد.
- ناحیه بروکا، مسئول تولید سخن می‌باشد و در جایروس فرونتال تحتانی قرار دارد. فلج این ناحیه منجر به ناتوانی در سخن گفتن می‌شود.

لوب پری‌تال

- ناحیه حسی اولیه جایروس خلف مرکزی لوب پری‌تال را اشغال می‌کند. حس مربوط به قسمت‌هایی از بدن به صورت یک نقشه somatotopic سازماندهی شده به قسمی که ناحیه مربوط به پاها در داخلی‌ترین سطح جایروس و ناحیه مربوط به سر در طرفی‌ترین قسمت جایروس قرار دارد.

لوب اکسیپیتال

- ناحیه بینایی اولیه در کورتکس شیار و کالکارین قرار دارد. این کورتکس اطلاعات آوران را از جسم زائویی خارجی که آن نیز اطلاعاتش را از شبکه می‌گیرد، دریافت می‌کند.

لوب تمپورال

- ناحیه شنوایی اولیه شامل جایروس هشل می‌باشد که در دیواره تحتانی شیار خلفی قرار گرفته است. ناحیه حسی گفتار که ورنیکه نام دارد در نیمکره چپ در جایروس تمپورال فوقانی قرار دارد. این ناحیه مربوط به درک زبان نوشتاری و گفتاری می‌باشد.

پرسش‌های بالینی

طرف چپ می‌گرداند، باز هم چشم‌ها به طرف چپ نگاه می‌کنند. به نظر شما، چه ناحیه‌ای از قشر مخ این بیمار آسیب دیده است؟

۵. یک سرباز ۲۵ ساله بر اثر برخورد با یک مین ضد نفر در ویتنام مجروح شده است. ترکش کوچکی به استخوان جمجمه بر روی شکنج پیش مرکزی راست وارد شده است. پنج سال بعد، پزشک در معاینه، ضعف اندام تحتانی چپ را مشاهده می‌کند. تون عضلات در اندام تحتانی چپ افزایش نیافته است. به نظر شما، چرا اکثر افراد مبتلا به آسیب ناحیه حرکتی قشر مخ به فلج اسپاستیک دچار می‌شوند، در حالی که در موارد اندکی، تون عضلات طبیعی می‌ماند؟

۶. یک نورویولوژیست درخصوص فیزیولوژی قشر مخ سخنرانی کرد. وی مروری بر ساختار نواحی مختلف قشر مخ و عملکرد این نواحی ارائه نمود و بیان کرد که دانش ما درخصوص سیتوآرشیکتور قشر مخ انسان تأثیر اندکی بر درک فعالیت طبیعی قشر مخ دارد. آیا با جمله او موافق هستید؟ از تئوری ستون‌های عمودی قشر مخ چه می‌دانید؟

۷. یک پسر ۱۸ ساله در پی اصابت گلوله، به آسیب شکنج پیش مرکزی چپ دچار شده است. در معاینه، فلج اسپاستیک اندام‌های فوقانی و تحتانی راست مشاهده می‌گردد. با این حال، هنوز برخی حرکات ارادی خشن در شانه، هیپ و زانوی راست میسر است. چرا این حرکات در طرف راست بدن مشاهده می‌شود؟

۸. یک استاد ۵۳ ساله و صاحب کرسی آناتومی، در پی سقوط از یک صخره، به شدت از ناحیه سر آسیب می‌بیند. در معاینه شکستگی تورفته استخوان پیشانی مشاهده می‌شود. پس از طی دوره نقاهت، استاد برای تدریس به دانشگاه باز می‌گردد. همکاران و دانشجویان او خیلی زود در می‌یابند که رفتار اجتماعی استاد به شدت تغییر کرده است. سخنان استاد هیچ انسجامی ندارد. او که قبلاً یک مرد خوش پوش بود، با ظاهر ناآراسته به دانشگاه می‌آید. در نهایت، استاد به دلیل ادرار کردن در سطل زباله یکی از کلاس‌ها، برکنار می‌شود. چگونه می‌توان این تغییر رفتار را توجیه کرد؟

۹. یک زن ۵۰ ساله در پی یک حادثه در عروق مغزی، در درک سخنان دیگران به مشکل دچار شده، ولی کلام مکتوب را

۱. در جریان یک کلاس عملی پاتولوژی، اسلایدی در زمینه نوع خاصی از تومور مغزی نشان داده شده است. در گوشه‌ای از این مقطع، ناحیه کوچکی از قشر مخ وجود دارد. استاد این سؤال را مطرح می‌کند که این برش، از ناحیه حسی یا حرکتی قشر برداشته شده است. به نظر شما، تفاوت اصلی ساختمان قشر حسی و حرکتی چیست؟

۲. یک مرد ۴۳ ساله به دلیل ظن به تومور مغزی در بیمارستان بستری شده است. پزشک ادراک سه بعدی (استرئوگونوز) را ارزیابی می‌کند. پزشک از بیمار می‌خواهد که چشم‌های خود را ببندد و سپس یک بُس موی سر را در دست راست او قرار می‌دهد. بیمار نمی‌تواند این شیئی را شناسایی کند، حتی وقتی پزشک آن را در دست بیمار جابجا می‌کند. پس از بازکردن چشم‌ها، بیمار بلافاصله شیئی را شناسایی می‌کند. به نظر شما، چه ناحیه‌ای از قشر مخ در این بیمار درگیر شده و آیا ضرورتی داشت که پزشک این شیئی را در دست بیمار حرکت دهد؟

۳. یک مرد ۶۵ ساله به پزشک مراجعه و بیان می‌کند که از ۳ هفته قبل، در هنگام راه رفتن، پای راست خود را بر زمین می‌کشد. در معاینه، افزایش تون عضلات فلکسور اندام فوقانی راست دیده می‌شود و وقتی بیمار راه می‌رود، اندام فوقانی راست را در حالت ادوکسیون و فلکسیون نگه می‌دارد. همچنین بیمار دست راست را محکم مشت می‌کند. در هنگام راه رفتن، بیمار در فلکسیون هیپ و زانوی راست مشکل دارد. ضعف خفیف همراه با افزایش تون عضلات اندام تحتانی راست دیده می‌شود. بیمار در جریان راه رفتن، اندام تحتانی راست را بر روی یک نیم‌دایره حرکت می‌دهد و پنجه پا را زودتر از پاشنه بر زمین می‌گذارد. در بررسی کفش راست مشخص می‌شود که بیمار وزن بیشتری را در ناحیه انگشتان پای راست تحمل می‌کند. اگر بدانیم که بیمار سابقه یک ضایعه در عروق مغزی داشته که قشر مخ را درگیر کرده است، به نظر شما اختلال در چه ناحیه‌ای از قشر می‌تواند این علایم را ایجاد کند؟

۴. در معاینه یک بیمار بیهوش، پزشک درمی‌یابد که وقتی سر بیمار را به آرامی به طرف راست می‌گرداند، دو چشم به طرف چپ منحرف می‌شوند. وقتی پزشک سر بیمار را به

می‌کند. چه ناحیه‌ای از قشر مخ آسیب دیده است؟
 ۱۱. در رابطه با (الف) کما، (ب) خواب و (ج) الکتروانسفالوگرافی، چه می‌دانید؟ سه بیماری را نام ببرید که الکتروانسفالوگرافی به تشخیص آنها کمک می‌کند.

به‌خوبی درک می‌کند. چه ناحیه‌ای از قشر مخ آسیب دیده است؟

۱۰. یک مرد ۶۲ ساله در پی سکتة مغزی، در درک کلام مکتوب به مشکل دچار شده، اما سخنان دیگران را به خوبی درک

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. محققین ۶ لایه را در قشر مخ شناسایی کرده‌اند. در قشر حرکتی در شکنج پیش مرکزی، سلول‌های گرانولی در لایه‌های دوم و چهارم وجود ندارند. در قشر حسی در شکنج خلف مرکزی، سلول‌های هرمی در لایه‌های سوم و پنجم وجود ندارند. قشر حرکتی قطورتر از قشر حسی است.

۲. در این بیمار، لوب آهیانه‌ای فوقانی در نیمکره چپ به شدت آسیب دیده است. این ناحیه ارتباطی حسی است که داده‌های حس عمقی، لمس و فشار در آن ادغام می‌شوند. پزشک با حرکت دادن شیئی در دست بیمار، سعی می‌کند داده‌های حسی مختلف را به قشر مخ انتقال دهد.

۳. این بیمار یک ضایعه عروق مغزی داشته که شکنج پیش مرکزی چپ را درگیر کرده است. آسیب سلول‌های هرمی که مبدأ الیاف قشری - نخاعی هستند، فلج نیمه‌راست را ایجاد کرده است. تون عضلات فلج افزایش یافته، زیرا مهار با واسطه الیاف خارج هرمی از بین رفته است.

۴. اگر فیلد چشمی پیشانی در نیمکره چپ آسیب ببیند، چشم‌ها به سمت ضایعه منحرف می‌شوند و نمی‌توانند به سمت مقابل حرکت کنند. فیلد چشمی پیشانی مسؤول حرکت ارادی چشم‌ها می‌باشد و به محرک‌های بینایی وابسته نیست.

۵. یک ضایعه کوچک در قشر حرکتی اولیه، تون عضلانی را به میزان ناچیزی تغییر می‌دهد. اگر ضایعه بزرگ باشد و قشر حرکتی اولیه و ثانویه را درگیر کند، اسپاسم عضلانی روی می‌دهد.

۶. در نتیجه تحقیقات هیستولوژیک گسترده‌ای که توسط Brodmann، Campbell، و Vogts انجام گرفت، امکان تقسیم کردن قشر مخ به نواحی میکروسکوپی مختلف با انواع سلول‌های متفاوت میسر گردید. این نقشه‌های قشری اساساً مشابه بوده و طرحی که توسط Brodmann ارائه شد به‌طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد. به دلیل عدم شناخت فعالیت برخی از نواحی قشر مخ امکان مشخص کردن ارتباط ساختار و عملکرد در این نواحی ممکن نیست. به‌طور معمول می‌توان گفت که قشر حرکتی ضخیم‌تر از قشر حسی می‌باشد و لایه‌های گرانولار دوم و چهارم در نواحی حرکتی ضخامت کمی داشته، در عوض نواحی هرمی سوم و پنجم ضخامت قابل‌توجهی دارند. سایر نواحی با ساختار مختلف ممکن است عملکرد مشابهی داشته باشند. مطالعات اخیر با استفاده از تکنیک‌های الکتروفیزیولوژی نشان داده‌اند که قشر مخ براساس الیاف تالاموکورتیکال مربوط قابل تقسیم است. مکانیزم ستون‌های عمودی در قشر مخ در این فصل به تفصیل بحث شده است.

۷. در این بیمار، حرکات ارادی خشن در شانه، هیپ و زانوی راست به این دلیل باقی مانده که این حرکات بر عهده ناحیه پیش حرکتی قشر و هسته‌های قاعده‌ای هستند و این نواحی آسیب ندیده‌اند.

۸. علت تغییر رفتار استاد، آسیب شدید لوب‌های پیشانی در اثر شکستگی استخوان پیشانی می‌باشد. هر چند تخریب قشر پیش پیشانی، تأثیر شگرفی بر هوش ندارد، بیمار انگیزه خود را از دست می‌دهد و اغلب نمی‌تواند رفتار اجتماعی مناسبی داشته باشد.

۹. برای درک سخنان دیگران، عملکرد طبیعی ناحیه شنوایی ثانویه لازم است که در خلف ناحیه شنوایی اولیه در شیار خارجی و در شکنج گیجگاهی فوقانی قرار دارد. محققین معتقدند که این ناحیه برای تفسیر اصوات لازم است و سپس داده‌ها به ناحیه ورنیکه منتقل می‌شوند.

۱۰. درک کلام مکتوب به عملکرد طبیعی ناحیه بینایی ثانویه بستگی دارد. این ناحیه در دیواره بخش خلفی شیار کالکارین در سطوح داخلی و خارجی نیمکره مخ قرار دارد.

۱. محققین ۶ لایه را در قشر مخ شناسایی کرده‌اند. در قشر حرکتی در شکنج پیش مرکزی، سلول‌های گرانولی در لایه‌های دوم و چهارم وجود ندارند. در قشر حسی در شکنج خلف مرکزی، سلول‌های هرمی در لایه‌های سوم و پنجم وجود ندارند. قشر حرکتی قطورتر از قشر حسی است.

۲. در این بیمار، لوب آهیانه‌ای فوقانی در نیمکره چپ به شدت آسیب دیده است. این ناحیه ارتباطی حسی است که داده‌های حس عمقی، لمس و فشار در آن ادغام می‌شوند. پزشک با حرکت دادن شیئی در دست بیمار، سعی می‌کند داده‌های حسی مختلف را به قشر مخ انتقال دهد.

۳. این بیمار یک ضایعه عروق مغزی داشته که شکنج پیش مرکزی چپ را درگیر کرده است. آسیب سلول‌های هرمی که مبدأ الیاف قشری - نخاعی هستند، فلج نیمه‌راست را ایجاد کرده است. تون عضلات فلج افزایش یافته، زیرا مهار با واسطه الیاف خارج هرمی از بین رفته است.

۴. اگر فیلد چشمی پیشانی در نیمکره چپ آسیب ببیند، چشم‌ها به سمت ضایعه منحرف می‌شوند و نمی‌توانند به سمت مقابل حرکت کنند. فیلد چشمی پیشانی مسؤول حرکت ارادی چشم‌ها می‌باشد و به محرک‌های بینایی وابسته نیست.

۵. یک ضایعه کوچک در قشر حرکتی اولیه، تون عضلانی را به میزان ناچیزی تغییر می‌دهد. اگر ضایعه بزرگ باشد و قشر حرکتی اولیه و ثانویه را درگیر کند، اسپاسم عضلانی روی می‌دهد.

۶. در نتیجه تحقیقات هیستولوژیک گسترده‌ای که توسط Brodmann، Campbell، و Vogts انجام گرفت، امکان تقسیم کردن قشر مخ به نواحی میکروسکوپی مختلف با انواع سلول‌های متفاوت میسر گردید. این نقشه‌های قشری اساساً مشابه بوده و طرحی که توسط

عمیق، هیچ پاسخی مشاهده نمی‌شود. چشم‌ها بسته هستند و حرکت نمی‌کنند. (ب) خواب نوعی تغییر در سطح هوشیاری است. (ج) الکتروانسفالوگرافی به ثبت فعالیت الکتریکی قشر مخ با قرار دادن الکترودهایی بر روی کاسه سر گفته می‌شود. بروز اختلالاتی در ریتم‌های آلفا، بتا و دلتا می‌تواند به تشخیص تومورهای مغزی، صرع و آبسه‌های مغزی کمک کند.

ناحیه بینایی ثانویه، داده‌هایی را که به ناحیه بینایی اولیه می‌رسند، با تجارب بینایی قبلی ارتباط می‌دهد. سپس این داده‌ها به شکنج آنگولار غالب منتقل و به بخش قدامی ناحیه ورنیکه رله می‌شوند.

۱۱. (الف) بیمار مبتلا به کما، هوشیاری خود را از دست می‌دهد. بیمار قادر به تکلم نیست و فقط به شکل رفلکسی به محرک‌های دردناک پاسخ می‌دهد. در افراد مبتلا به کما

تلگرام https://t.me/Khu_medical

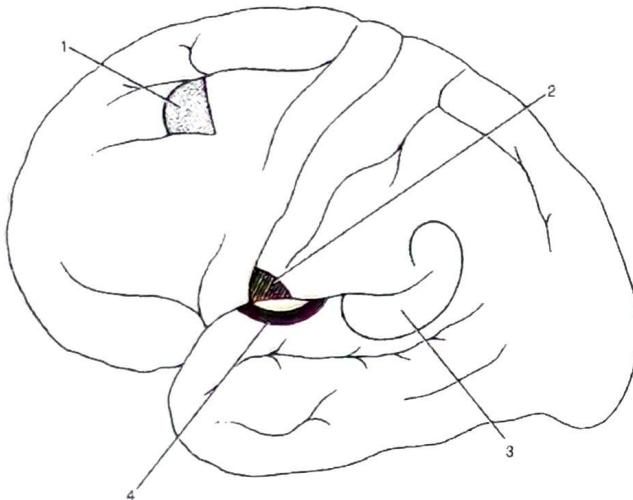
پرسش‌های چندگزینه‌ای



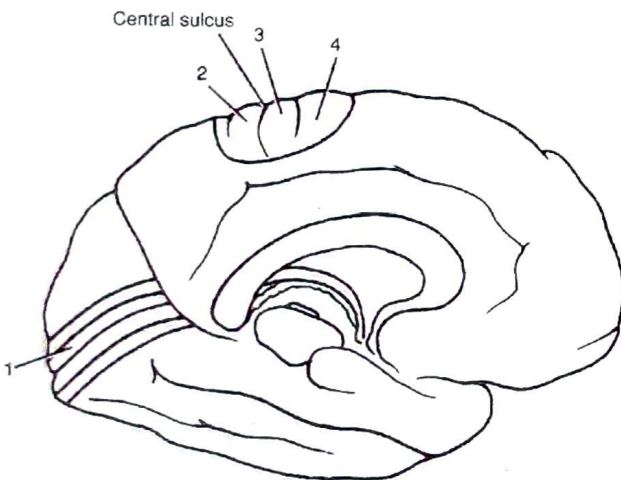
گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با قشر مخ هستند:
 - (الف) نازک‌ترین بخش قشر در ستیغ یک شکنج و قطورترین بخش آن در عمق یک شیار قرار دارد.
 - (ب) سلول‌های هرمی غول آسا در شکنج خلف مرکزی مشاهده می‌شوند.
 - (ج) در قشر بینایی، نوار خارجی Baillarger به حدی نازک است که با چشم غیر مسلح دیده نمی‌شود.
 - (د) لایه مولکولی سطحی‌ترین لایه قشر و حاوی جسم سلولی کوچک سلول‌های گرانولی می‌باشد.
۲. جملات زیر در رابطه با ناحیه پیش‌مرکزی لوب پیشانی قشر مخ هستند:
 - (الف) به بخش قدامی آن، ناحیه حرکتی اولیه گفته می‌شود.
 - (ب) ناحیه حرکتی اولیه مسؤول حرکات ظریف در نیمه مقابل بدن است.
 - (ج) نقش ناحیه حرکتی اولیه، ذخیره‌سازی برنامه‌های فعالیت حرکتی است که پس از انتقال به ناحیه، به شکل حرکات مختلف اجرا می‌شوند.
 - (د) تصویری از تک تک عضلات هر ناحیه بدن در ناحیه حرکتی اولیه قابل شناسایی است.
۳. جملات زیر در رابطه با ناحیه حرکتی گفتاری بروکا هستند:
 - (الف) در اکثر افراد، این ناحیه در نیمکره چپ یا غالب، اهمیت دارد.
 - (ب) ناحیه بروکا با برقراری ارتباط با ناحیه حرکتی اولیه،
۴. جملات زیر در رابطه با ناحیه حس پیکری اولیه هستند:
 - (الف) این ناحیه بخش تحتانی شکنج پیش مرکزی را اشغال می‌کند.
 - (ب) از نظر بافت‌شناسی، این ناحیه تعداد زیادی سلول‌های هرمی و تعداد کمی سلول‌های گرانولی دارد.
 - (ج) نیمه مقابل بدن به شکل معکوس تصویر شده است.
 - (د) اگر چه اکثر حس‌ها از نیمه مقابل بدن به این ناحیه می‌رسند، حس‌های مربوط به دست به هر دو طرف می‌روند.
۵. جملات زیر در رابطه با نواحی بینایی قشر هستند:
 - (الف) ناحیه بینایی اولیه در دیواره‌های شیار آهیانه‌ای پس‌سری قرار دارد.
 - (ب) قشر بینایی الیاف آوران را از جسم زانویی داخلی دریافت می‌کند.
 - (ج) نیمه راست میدان بینایی در قشر بینایی نیمکره راست تصویر شده است.
 - (د) ربع‌های فوقانی شبکیه با بخش تحتانی قشر بینایی در ارتباط است.
 - (ه) ناحیه بینایی ثانویه (نواحی ۱۸ و ۱۹ برودمان) توسط

۱. جملات زیر در رابطه با قشر مخ هستند:
 - (الف) نازک‌ترین بخش قشر در ستیغ یک شکنج و قطورترین بخش آن در عمق یک شیار قرار دارد.
 - (ب) سلول‌های هرمی غول آسا در شکنج خلف مرکزی مشاهده می‌شوند.
 - (ج) در قشر بینایی، نوار خارجی Baillarger به حدی نازک است که با چشم غیر مسلح دیده نمی‌شود.
 - (د) لایه مولکولی سطحی‌ترین لایه قشر و حاوی جسم سلولی کوچک سلول‌های گرانولی می‌باشد.
۲. جملات زیر در رابطه با ناحیه پیش‌مرکزی لوب پیشانی قشر مخ هستند:
 - (الف) به بخش قدامی آن، ناحیه حرکتی اولیه گفته می‌شود.
 - (ب) ناحیه حرکتی اولیه مسؤول حرکات ظریف در نیمه مقابل بدن است.
 - (ج) نقش ناحیه حرکتی اولیه، ذخیره‌سازی برنامه‌های فعالیت حرکتی است که پس از انتقال به ناحیه، به شکل حرکات مختلف اجرا می‌شوند.
 - (د) تصویری از تک تک عضلات هر ناحیه بدن در ناحیه حرکتی اولیه قابل شناسایی است.
۳. جملات زیر در رابطه با ناحیه حرکتی گفتاری بروکا هستند:
 - (الف) در اکثر افراد، این ناحیه در نیمکره چپ یا غالب، اهمیت دارد.
 - (ب) ناحیه بروکا با برقراری ارتباط با ناحیه حرکتی اولیه،
۴. جملات زیر در رابطه با ناحیه حس پیکری اولیه هستند:
 - (الف) این ناحیه بخش تحتانی شکنج پیش مرکزی را اشغال می‌کند.
 - (ب) از نظر بافت‌شناسی، این ناحیه تعداد زیادی سلول‌های هرمی و تعداد کمی سلول‌های گرانولی دارد.
 - (ج) نیمه مقابل بدن به شکل معکوس تصویر شده است.
 - (د) اگر چه اکثر حس‌ها از نیمه مقابل بدن به این ناحیه می‌رسند، حس‌های مربوط به دست به هر دو طرف می‌روند.
۵. جملات زیر در رابطه با نواحی بینایی قشر هستند:
 - (الف) ناحیه بینایی اولیه در دیواره‌های شیار آهیانه‌ای پس‌سری قرار دارد.
 - (ب) قشر بینایی الیاف آوران را از جسم زانویی داخلی دریافت می‌کند.
 - (ج) نیمه راست میدان بینایی در قشر بینایی نیمکره راست تصویر شده است.
 - (د) ربع‌های فوقانی شبکیه با بخش تحتانی قشر بینایی در ارتباط است.
 - (ه) ناحیه بینایی ثانویه (نواحی ۱۸ و ۱۹ برودمان) توسط



شکل ۸-۹ نمای جانبی نیمکره چپ.



شکل ۸-۱۰ نمای داخلی نیمکره چپ.

- | | |
|-------------|-------------------------|
| ۱۰. شماره ۲ | (ب) ناحیه شنوایی ثانویه |
| ۱۱. شماره ۳ | (ج) میدان بینایی پیشانی |
| ۱۲. شماره ۴ | (د) ناحیه حس تنی اولیه |
| | (ه) هیچکدام |

(در رابطه با سؤالات ۱۳ تا ۱۶): هر یک از اعداد در شکل

۸-۱۰، چه ناحیه‌ای از قشر مخ را نشان می‌دهد؟

- | | |
|-------------|------------------------|
| ۱۳. شماره ۱ | (الف) ناحیه پیش حرکتی |
| ۱۴. شماره ۲ | (ب) ناحیه حس تنی اولیه |
| ۱۵. شماره ۳ | (ج) ناحیه بینایی اولیه |
| ۱۶. شماره ۴ | (د) ناحیه حرکتی اولیه |
| | (ه) هیچکدام |

ناحیه بینایی اولیه در سطح داخلی و خارجی نیمکره احاطه شده است.

۶. جملات زیر در رابطه با شکنج گیجگاهی فوقانی هستند:

(الف) ناحیه شنوایی اولیه در دیواره تحتانی شیار خارجی قرار دارد.

(ب) الیاف پرتابی اصلی به ناحیه شنوایی اولیه، از تالاموس می‌آیند.

(ج) ناحیه حسی گفتاری ورنیکه در شکنج گیجگاهی تحتانی در نیمکره غالب قرار دارد.

(د) یک ضایعه یکطرفه در ناحیه شنوایی، ناشنوایی کامل را در هر دو گوش ایجاد می‌کند.

(ه) ناحیه شنوایی ثانویه در نواحی ۴۱ و ۴۲ ورودن قرار دارد.

۷. جملات زیر در رابطه با نواحی ارتباطی قشر مخ هستند:

(الف) اینها سطح ناچیزی از قشر را به خود اختصاص می‌دهند.

(ب) ناحیه پیش پیشانی با ویژگی‌های شخصیتی فرد در ارتباط است.

(ج) اینها با تفسیر تجارب حرکتی ارتباط دارند.

(د) تصویر ذهنی از بدن در قشر آهیانه‌ای قدامی شکل می‌گیرد و نیمه راست بدن در نیمکره چپ تصویر می‌شود.

(ه) تنها چهار لایه از قشر در نواحی ارتباطی دیده می‌شوند.

۸. جملات زیر در رابطه با نیمکره غالب هستند:

(الف) موقعیت شکنج‌های قشری در نیمکره‌های غالب و غیرغالب متفاوت است.

(ب) بیش از ۹۰٪ بزرگسالان راست دست هستند و لذا نیمکره چپ در آنها غالب است.

(ج) در حدود ۹۶٪ بزرگسالان، تکلم بر عهده نیمکره راست غالب است.

(د) نیمکره غیرغالب، راست دست یا چپ دست بودن، درک زبان، و تکلم را برعهده دارد.

(ه) بعد از بلوغ، غالب بودن یک نیمکره تثبیت می‌شود.

(در رابطه با سؤالات ۹ تا ۱۲): هر یک از اعداد در شکل

۸-۹، چه ناحیه‌ای از قشر مخ را نشان می‌دهد؟

- | | |
|------------|-------------------------|
| ۹. شماره ۱ | (الف) ناحیه حرکتی اولیه |
|------------|-------------------------|

شرح حال زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید.

یک زن ۵۴ ساله به پزشک مراجعه کرده است، زیرا خواهرش متوجه یک تغییر ناگهانی در رفتار او شده است. بیمار بیان می‌کند که وقتی یک هفته پیش از خواب برخاست، احساس کرد که نیمه چپ بدنش متعلق به او نیست. به تدریج این احساس تشدید شده و بیمار اصلاً از وجود نیمه چپ بدن خود آگاه نیست. خواهر بیمار بیان می‌کند که او فراموش می‌کند نیمه چپ بدن خود را بشوید.

۱۷. تمام یافته‌های زیر در معاینه مشاهده می‌گردد، به جز: (الف) پزشک متوجه می‌شود که بیمار به نیمه چپ بدن خود نگاه نمی‌کند.

(ب) بیمار به تحریک پوست نیمه چپ بدن، به خوبی واکنش می‌دهد.

(ج) وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که اندام تحتانی چپ را حرکت دهد، بلافاصله پاسخ می‌دهد.

(د) شواهدی از ضعف عضلانی در اندام‌های فوقانی و

تحتانی چپ مشاهده می‌شود.
(ه) وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که چند گام در اتاق معاینه راه برود، بیمار مایل است اندام تحتانی چپ را کمتر از طرف مقابل استفاده کند.

۱۸. تمام جملات زیر صحیح است، به جز: (الف) تشخیص عدم ادراک نیمه چپ بدن (hemiasomatognosia) تأیید می‌شود.

(ب) این بیماری احتمالاً ناشی از ضایعه‌ای در لوب آهیانه‌ای چپ می‌باشد.

(ج) همچنین بیمار به غفلت حرکتی یک‌طرفه (hemiakinesia) دچار شده است.

(د) احتمالاً ضایعه‌ای در نواحی پیش حرکتی داخلی و خارجی (نواحی ۶ و ۸ برودمن) در لوب پیشانی راست وجود دارد.

(ه) عدم نگاه به نیمه چپ بدن، احتمال یک ضایعه را در لوب‌های آهیانه‌ای - پس سری راست مطرح می‌کند.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینیه‌ای



۱. ه پاسخ صحیح است. قشر مخ از نظر عملی، در واحدهای عمودی سازماندهی می‌شود. (الف): قطورترین قسمت قشر مخ بر روی ستیغ شکنج و نازک‌ترین قسمت آن در عمق شیار است. (ب): بزرگترین سلول‌های هرمی در شکنج پیش‌مرکزی یافت می‌شوند (شکل ۱-۸). (ج): در قشر بینایی، نوار خارجی Baillarger چنان قطور است که با چشم غیرمسلح دیده می‌شود (شکل ۳-۸). (د): لایه مولکولی سطحی‌ترین لایه قشر مخ است که عمدتاً از یک شبکه متراکم از الیاف عصبی مماس با یکدیگر تشکیل می‌شود (شکل ۲-۸).

۲. ب پاسخ صحیح است. ناحیه حرکتی اولیه در لوب پیشانی، مسؤول حرکات ظریف در نیمه مقابل بدن است. (الف): در لوب پیشانی نیمکره مخ، بخش خلفی به عنوان ناحیه حرکتی اولیه شناخته می‌شود (شکل ۴-۸). (ج): وظیفه ناحیه پیش حرکتی، ذخیره‌سازی برنامه‌های فعالیت حرکتی است که برای اجرای حرکات به ناحیه حرکتی اولیه حمل

می‌شوند. (د): تک‌تک عضلات اسکلتی در ناحیه حرکتی اولیه تصویر نمی‌شوند. (ه): مساحتی از قشر مخ که یک حرکت خاص را کنترل می‌کند، با میزان مهارت آن حرکت متناسب است.

۳. الف پاسخ صحیح است. در اکثر افراد، ناحیه گفتاری بروکا در نیمکره چپ یا غالب اهمیت دارد. (ب): ناحیه گفتاری بروکا با برقراری ارتباط با ناحیه حرکتی اولیه، شکل کلمات را تشخیص می‌دهد. (ج): ناحیه گفتاری بروکا یا ناحیه حسی گفتاری ورنیکه در ارتباط است. (د): ناحیه گفتاری بروکا در شکنج پیشانی تحتانی بین شاخه‌های قدامی و صعودی و شاخه‌های صعودی و خلفی شیار خارجی قرار دارد (شکل ۴-۸). (ه): ناحیه حرکتی گفتاری در نواحی ۴۴ و ۴۵ Brodmann قرار دارد (شکل ۴-۸).

۴. ج پاسخ صحیح است. در ناحیه حس پیکری اولیه، نیمه مقابل بدن به شکل معکوس تصویر شده است. (الف): ناحیه حس پیکری اولیه، شکنج خلف مرکزی را اشغال

۸. ب پاسخ صحیح است. بیش از ۹۰٪ بزرگسالان راست دست هستند؛ لذا نیمکره چپ غالب است. (الف): ترتیب قرارگیری شکنج‌های قشری در نیمکره‌های غالب و غیرغالب، یکسان است. (ج) در حدود ۹۶٪ بزرگسالان، نیمکره چپ برای تکلم غالب است. (د): نیمکره غیرغالب مسؤول درک موقعیت در فضا، شناسایی چهره‌ها، و انواع موزیک است. (ه): بعد از دهه اول زندگی، غالب بودن نیمکره‌های مغزی تثبیت می‌شود.

۹. ج پاسخ صحیح است؛ ۱ میدان بینایی پیشانی است.

۱۰. ه پاسخ صحیح است؛ ۲ ناحیه حس تنی ثانویه است (شکل ۸-۴).

۱۱. ه پاسخ صحیح است؛ ۳ ناحیه حسی گفتاری ورنیکه است (شکل ۸-۴).

۱۲. ب پاسخ صحیح است؛ ۴ ناحیه شنوایی ثانویه است (شکل ۸-۴).

۱۳. ج پاسخ صحیح است؛ ۱ ناحیه بینایی اولیه است (شکل ۸-۴).

۱۴. ب پاسخ صحیح است؛ ۲ ناحیه حس تنی اولیه است (شکل ۸-۴).

۱۵. د پاسخ صحیح است؛ ۳ ناحیه حرکتی اولیه است (شکل ۸-۴).

۱۶. الف پاسخ صحیح است؛ ۴ ناحیه پیش حرکتی است (شکل ۸-۴).

۱۷. د پاسخ صحیح است. علیرغم اینکه خواهر بیمار متوجه شده که او از اندام تحتانی چپ کمتر استفاده می‌کند، هیچ ضعفی در عضلات نیمه چپ بدن مشاهده نمی‌شود.

۱۸. ب پاسخ صحیح است. MRI توموری را در لوب‌های آهیانه‌ای - پس سری راست نشان می‌دهد؛ همچنین ضایعه‌ای در لوب پیشانی راست وجود دارد.

می‌کند. (ب): ناحیه حس پیکری اولیه از دیدگاه بافت‌شناسی، تعداد زیادی سلول گرانولی و تعداد اندکی سلول هرمی دارد. (د): اکثر حس‌ها از بخش‌های مختلف بدن، از طرف مقابل بدن به قشر می‌رسند؛ حس‌های مربوط به دست نیز تنها به نیمه مقابل می‌روند. (ه): ناحیه حس پیکری اولیه بر روی بخش خلفی لبول کنار مرکزی امتداد می‌یابد (شکل ۸-۴).

۵. د پاسخ صحیح است. ربع‌های فوقانی شبکه، با بخش تحتانی قشر بینایی در ارتباط است. (الف): قشر بینایی اولیه در دیواره‌های بخش خلفی شیار کالکارین قرار دارد (شکل ۸-۴). (ب): قشر بینایی الیاف آوران را از جسم زانویی خارجی دریافت می‌کند. (ج): نیمه راست میدان بینایی در قشر بینایی نیمکره چپ مخ تصویر می‌شود. (ه): ناحیه بینایی ثانویه (نواحی ۱۸ و ۱۹ برودمان) ناحیه بینایی اولیه را در سطوح داخلی و خارجی نیمکره در بر می‌گیرد.

۶. الف پاسخ صحیح است. ناحیه شنوایی اولیه در دیواره تحتانی شیار خارجی قرار دارد (شکل ۸-۴). (ب): الیاف پرتابی اصلی به ناحیه شنوایی اولیه، از جسم زانویی داخلی می‌آید. (ج): ناحیه حسی گفتاری ورنیکه در شکنج گیجگاهی فوقانی در نیمکره غالب قرار دارد. (د): یک ضایعه یک‌طرفه در ناحیه شنوایی، ناشنوایی ناکامل را در هر دو گوش ایجاد می‌کند. (ه): ناحیه شنوایی اولیه در نواحی ۴۱ و ۴۲ برودمان قرار می‌گیرد.

۷. ب پاسخ صحیح است. ناحیه پیش‌پیشانی با ویژگی‌های شخصیتی هر فرد در ارتباط است. (الف): نواحی ارتباطی قشر مخ، ناحیه وسیعی از سطح قشر را تشکیل می‌دهند. (ج): نواحی ارتباطی با تفسیر تجارب حسی در ارتباط هستند. (د): تصویر ذهنی از بدن در قشر آهیانه‌ای خلفی شکل می‌گیرد و نیمه راست بدن در نیمکره چپ تصویر می‌شود. (ه): نواحی ارتباطی همه شش لایه سلولی را دارند.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

تشکیلات مشبک و سیستم لیمبیک



اهداف این فصل

- معرفی بخش‌های سیستم لیمبیک و عملکرد آن
- مروری مختصر بر ساختار و عملکرد تشکیلات مشبک، بخش‌هایی از سیستم لیمبیک و عملکرد آن

تلگرام https://t.me/Khu_medical

نمی‌دهد. وضعیت عصبی بیمار تا ۶ ماه بعد، بدون تغییر می‌ماند. پزشک در می‌یابد که بیمار بیدار است، ولی نسبت به محیط آگاه نیست. پزشک به بستگان بیمار توضیح می‌دهد که بخشی از مغز به نام تشکیلات مشبک آسیب ندیده و به همین دلیل، بیمار بدون نیاز به دستگاه، تنفس می‌کند و چرخه‌های خواب - بیداری دارد. متأسفانه قشر مخ مرده است و بیمار زندگی نباتی خواهد داشت.

در گذشته تصور می‌شد که تشکیلات مشبک فقط یک شبکه از سلول‌ها و الیاف عصبی است که بخش مرکزی ساقه مغز را اشغال می‌کند و هیچ عملکرد مشخصی ندارد. امروزه می‌دانیم که این بخش بسیار مهم است و در بسیاری از فعالیت‌های دستگاه عصبی نقشی حیاتی دارد.

سیستم لیمبیک به بخشی از مغز گفته می‌شود که در بین قشر مخ و هیپوتالاموس قرار دارد. امروزه می‌دانیم که سیستم لیمبیک در عواطف، رفتار، انگیزه، و حافظه نقش مهمی دارد.

یک مرد ۲۴ ساله در حین رانندگی با موتورسیکلت، تصادف می‌کند. در معاینه، بیمار بیهوش است و شواهدی از آسیب شدید به نیمه راست سر دیده می‌شود. بیمار به دستورات کلامی جواب نمی‌دهد و هیچ واکنشی به محرک دردناک بر روی عصب سوپرااوربیتال مشاهده نمی‌گردد. رفلکس‌های کف پای اکستانسور هستند و رفلکس‌های مردمک، تاندون و قرنیه از بین رفته‌اند. بیمار در کمای عمیق قرار دارد. در CT اسکن، شکستگی تورفته بزرگ در استخوان آهیانه‌ای مشاهده می‌شود. پس از یک هفته بستری در ICU، وضعیت بالینی بیمار تغییر می‌کند. بیمار بیدار به نظر می‌رسد، ولی نسبت به محیط یا نیازهای داخلی خود آگاه نیست. بیمار اعضاء خانواده خود را که به ملاقات او آمده‌اند، با چشم تعقیب می‌کند و حرکات رفلکسی بسیار محدودی دارد؛ با این حال، بیمار قادر به تکلم نیست و به دستورات پاسخ نمی‌دهد. علیرغم وجود چرخه‌های خواب - بیداری، بیمار به محرک‌های دردناک به نحو مناسبی پاسخ

تشکیلات مشبک

تشکیلات مشبک^۱ (همان طور که از نامش برمی‌آید) همانند یک تور است که از سلول‌ها و الیاف عصبی تشکیل شده است. این بخش از دستگاه عصبی، از نخاع تا مخ امتداد دارد. تشکیلات مشبک در یک موقعیت راهبردی در میان نوارها و هسته‌های عصبی مهم قرار گرفته است و داده‌هایی را از اکثر سیستم‌های حسی دریافت می‌کند. الیاف و ابران آن پایین می‌آیند و بر سطوح مختلف دستگاه عصبی مرکزی اثر می‌گذارند. دندریته‌های نورون‌های واقع در تشکیلات مشبک، که بلندترین دندریته‌ها در دستگاه عصبی محسوب می‌شوند، داده‌هایی را از

مسیرهای صعودی و نزولی متعدد دریافت می‌کنند. این بخش از دستگاه عصبی، به دلیل ارتباطات متعدد می‌تواند بر فعالیت عضلات اسکلتی، حس‌های سوماتیک و احشایی، دستگاه‌های خودکار و درون ریز، و حتی سطح هوشیاری اثر گذارد.

نحوه قرارگیری اجزا

تشکیلات مشبک حاوی شبکه پیوسته و عمقی از سلول‌ها و الیاف عصبی است که از نخاع تا بصل‌النخاع، پل، مغز میانی،

واسط در ماده خاکستری نخاع قرار دارد و در قسمت فوقانی، تکانه‌ها را به قشر مخ رله می‌کند. همچنین الیاف پرتابی متعددی از این بخش به مخ می‌روند.

الیاف پرتابی آوران

مسیرهای آوران متعددی از قسمت‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی به تشکیلات مشبک وارد می‌شوند (شکل ۲-۹): (۱) از نخاع: نوارهای نخاعی - مشبکی، نوارهای نخاعی - تالاموسی، و لمبیکوس داخلی؛ (۲) از هسته‌های اعصاب مغزی: مسیرهای دهلیزی، شنوایی و بینایی؛ (۳) از مخچه: مسیر مخچه‌ای-مشبکی؛ (۴) از هسته‌های ساب تالاموس، هیپوتالاموس، و تالاموس؛ (۵) از جسم مخطط و سیستم لیمبیک؛ و (۶) الیاف آوران مهمی از قشر حرکتی اولیه (لوب پیشانی) و قشر حسی پیکری (لوب آهیانه‌ای).

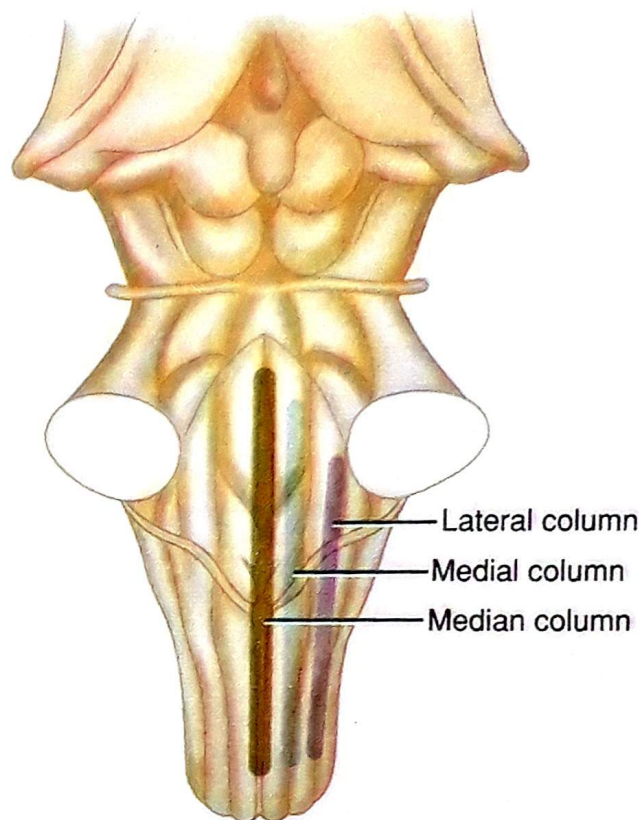
الیاف پرتابی وابران

مسیرهای وابران متعددی از طریق نوارهای مشبکی بصل‌النخاعی و مشبکی - نخاعی به نورون‌های واقع در هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی و سلول‌های شاخ قدامی نخاع می‌رسند. برخی از الیاف نزولی به طرف خروجی سمپاتیک و پاراسمپاتیک (مغزی - خاجی) می‌روند. الیاف وابران دیگر به جسم مخطط، مخچه، هسته قرمز، ماده سیاه، تکتوم و هسته‌های تالاموس، ساب‌تالاموس و هیپوتالاموس می‌روند. همچنین اکثر مناطق قشر مخ، الیاف وابران را دریافت می‌کنند.

اعمال تشکیلات مشبک

از مبحث قبلی پیرامون ارتباطات متعدد تشکیلات مشبک با سایر بخش‌های دستگاه عصبی، می‌توان دریافت که تشکیلات مشبک اعمال متعددی دارد. در ادامه به چند مورد از آنها اشاره می‌کنیم.

۱. **تأثیر بر عضله اسکلتی.** تشکیلات مشبک از طریق نوارهای مشبکی - نخاعی و مشبکی - بصل‌النخاعی بر فعالیت نورون‌های حرکتی آلفا و گاما اثر می‌گذارد. لذا تشکیلات مشبک می‌تواند تون عضلانی و فعالیت رفلکسی را تعدیل کند. همچنین تشکیلات مشبک می‌تواند مهار متقابل را ایجاد کند؛ به عنوان نمونه، وقتی عضلات فلکسور منقبض می‌شوند، عضلات اکستانسور آنتاگونیست شل می‌شوند. تشکیلات مشبک به کمک دستگاه دهلیزی گوش



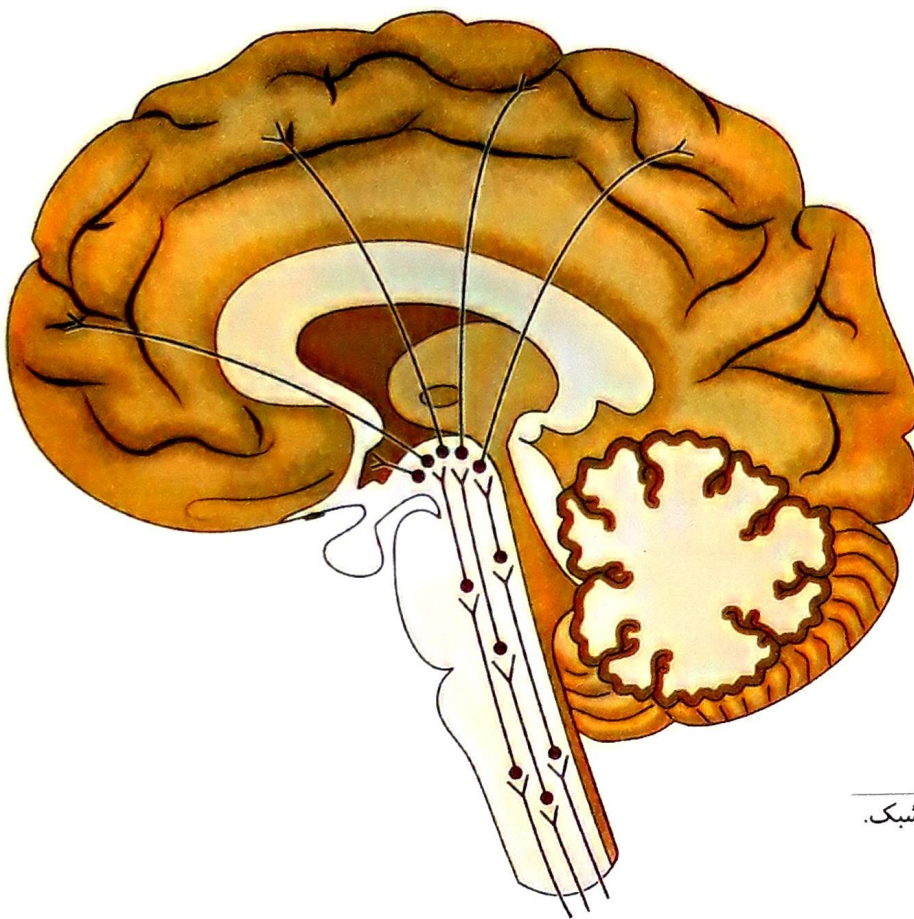
شکل ۹-۱ موقعیت تقریبی ستون‌های میانی، داخلی و خارجی تشکیلات مشبک.

ساب‌تالاموس، هیپوتالاموس و تالاموس کشیده شده است. این شبکه منتشر را می‌توان به سه ستون طولی تقسیم کرد: (۱) **ستون میانی** که حاوی نورون‌های متوسط است، (۲) **ستون داخلی** که حاوی نورون‌های بزرگ است و (۳) **ستون خارجی** که عمدتاً از نورون‌های کوچک تشکیل شده است (شکل ۱-۹).

با استفاده از رنگ‌آمیزی نورونی کلاسیک، گروه‌های نورون‌ها را نمی‌توان شناسایی کرد و ردیابی یک مسیر آناتومیک در داخل این شبکه دشوار می‌باشد. با این حال، استفاده از شیوه‌های نوین نوروشیمی و سیتوشیمی نشان می‌دهد که تشکیلات مشبک حاوی گروه‌های سلولی کاملاً سازمان یافته است که می‌تواند بر مناطق اختصاصی دستگاه عصبی اثر گذارد. به عنوان نمونه، گروه‌های سلولی منوآمینرژیک در مناطق کاملاً مشخصی در سراسر تشکیلات مشبک قرار دارند.

در این تشکیلات مسیرهای چندسیناپسی وجود دارد و راه‌های عصبی صعودی و نزولی متقاطع یا بدون تقاطع که شامل تعداد زیادی نورون می‌باشند، در اعمال سوماتیک و احشایی انجام وظیفه می‌کنند.

تشکیلات مشبک در قسمت تحتانی در ادامه نورون‌های



شکل ۲-۹ الیاف آوران تشکیلات مشبک.

مشبکی - بصل النخاعی و مشبکی - نخاعی، بر خروجی سمپاتیک و خروجی مغزی - خاجی پاراسمپاتیک اثر می‌گذارند.

۵. **تأثیر بر دستگاه درون‌ریز عصبی.** تشکیلات مشبک به شکل مستقیم یا غیرمستقیم از طریق هسته‌های هیپوتالاموس، بر ساخت یا آزادسازی هورمون‌های دخیل در آزادسازی یا مهار آزادسازی اثر می‌گذارد و در نتیجه، فعالیت هیپوفیز را تنظیم می‌کند.

۶. **تأثیر بر ساعت‌های بیولوژیک.** تشکیلات مشبک از طریق ارتباطات متعدد با هیپوتالاموس، احتمالاً بر ریتم‌های بیولوژیک اثر می‌گذارد.

۷. **سیستم فعال‌کننده مشبک.** بیداری و سطح هوشیاری به وسیله تشکیلات مشبک تنظیم می‌شود. مسیرهای صعودی متعددی که داده‌های حسی را به مراکز عالی منتقل می‌کنند، در تشکیلات مشبک کانال‌بندی می‌شوند و به بخش‌های مختلف قشر مخ می‌روند تا فرد خواب را بیدار کنند. در حقیقت، امروزه محققین معتقدند که هوشیاری، به انتقال مداوم داده‌های حسی به قشر بستگی دارد. به نظر می‌رسد درجات مختلف هوشیاری، به میزان فعالیت تشکیلات مشبک بستگی دارد. تکانه‌های ورودی درد، فعالیت تشکیلات مشبک را به شدت افزایش می‌دهند که خود، قشر مخ را به میزان زیادی تحریک می‌کند.

داخلی و نوار دهلیزی - نخاعی، نقش مهمی در حفظ تون عضلات ضد جاذبه در هنگام ایستادن ایفا می‌کند. مراکز تنفسی ساقه مغز، امروزه بخشی از تشکیلات مشبک محسوب می‌شوند.

۲. **کنترل ماهیچه‌های حالت‌دهنده صورت.** در هنگام ابراز عواطف، تشکیلات مشبک عضلات مربوط به حالت چهره را کنترل می‌کند. به عنوان نمونه، وقتی فرد در واکنش به یک فیلم کمدی لبخند می‌زند یا می‌خندد، حرکات عضلات بر عهده تشکیلات مشبک در هر دو طرف مغز است. نوارهای نزولی از الیاف قشری - بصل النخاعی مجزا هستند. مفهوم دیگر این جمله این است که اگر الیاف قشری بصل النخاعی به دلیل سکنه مغزی آسیب ببیند و فلج نیمه تحتانی صورت رخ دهد، هنوز فرد می‌تواند به نحو متقارنی لبخند بزند (شکل ۲۵-۱۱).

۳. **تأثیر بر حس‌های سوماتیک و احشایی.** تشکیلات مشبک با توجه به موقعیت مرکزی در محور مغزی - نخاعی، می‌تواند بر تمام مسیرهای صعودی که از نخاع به بالا می‌روند، تأثیر گذارد. این تأثیر ممکن است تحریکی یا مهاري باشد. یکی از موارد مهم، نقش تشکیلات مشبک در «مکانیسم دروازه‌ای» برای کنترل درد می‌باشد.

۴. **تأثیر بر دستگاه عصبی خودکار.** مراکز عالی در قشر مخ، هیپوتالاموس و سایر هسته‌های زیر قشر، از طریق نوارهای

پینه‌ای همراهی می‌کند و در امتداد ایندازیوم گریزیوم قرار می‌گیرد. ایندازیوم گریزیوم یک لایه نازک از ماده خاکستری است که سطح فوقانی جسم پینه‌ای را می‌پوشاند (شکل ۶-۹). در قسمت فوقانی ایندازیوم گریزیوم، دو نوار باریک از ماده سفید در طرفین، به نام نوارهای طولی داخلی و خارجی قرار دارند. این نوارها بقایایی از ماده سفید ایندازیوم گریزیوم جنینی هستند. شکنج دندانهای در جلو در ادامه آنکوس قرار دارد.

شکنج پاراهیبوکامپ در بین شیار هیپوکامپ و شیار کولاترال قرار دارد و در امتداد هیپوکامپ در طول لبه داخلی لوب گیجگاهی می‌باشد (شکل‌های ۴-۹ و ۵-۹).

هسته آمیگدال

هسته آمیگدال به شکل یک بادام است. این هسته تا حدی در جلو و تا حدی در بالای رأس شاخ تحتانی بطن جانبی قرار دارد (شکل ۱۴-۷). هسته آمیگدال با انتهای دم هسته دم‌دار جوش می‌خورد که در جلو از سقف شاخ تحتانی بطن جانبی می‌گذرد. *stria terminalis* در سطح خلفی آن ظاهر می‌شود. هسته آمیگدال شامل مجموعه‌ای از هسته‌ها است. این هسته‌ها را در دو گروه می‌توان جای داد: گروه بزرگتر قاعده‌ای - خارجی و گروه کوچکتر قشری - داخلی. اجسام پستانی و هسته‌های قدامی تالاموس در فصول دیگر بحث می‌شوند.

ارتباطات سیستم لیمبیک

این مسیرها عبارتند از آلئوس، شرابه، فورنیکس، نوار پستانی تالاموسی و *stria terminalis*.

آلئوس یک لایه نازک از ماده سفید است که در سطح فوقانی یا بطنی هیپوکامپ قرار دارد (شکل ۵-۹). الیاف عصبی آلئوس از قشر هیپوکامپ می‌آیند. این الیاف در کنار داخلی هیپوکامپ متقارب می‌شوند و دسته موسوم به شرابه را می‌سازند.

شرابه از انتهای خلفی هیپوکامپ به شکل ساقه فورنیکس خارج می‌شود (شکل ۴-۹). این ساقه در طرفین به سمت عقب و بالا در زیر اسپلنیوم جسم پینه‌ای و محیط سطح خلفی تالاموس دور می‌زنند. در اینجا، دو ساقه متقارب می‌شوند و تنه فورنیکس را می‌سازند که کاملاً در مجاورت سطح تحتانی جسم پینه‌ای قرار می‌گیرد (شکل ۳-۹). وقتی دو ساقه در کنار هم قرار

استیل‌کولین به عنوان یک ناقل عصبی تحریکی، در این فرآیند نقش مهمی ایفا می‌کند.

در انتهای این بحث می‌توان نتیجه گرفت که هر چند در گذشته هیچ نقشی را برای تشکیلات مشبک متصور نبودند، این بخش از دستگاه عصبی، عملاً بر تمام فعالیت‌های بدن اثر می‌گذارد.

سیستم لیمبیک^۱

واژه لیمبیک به معنای مرز یا لبه است. سیستم لیمبیک ساختارهایی را در بر می‌گیرد که در منطقه مرزی بین قشر مخ و هیپوتالاموس قرار دارند. امروزه می‌دانیم که سیستم لیمبیک به دلیل ارتباطات متعدد با سایر ساختارهای عصبی، در تنظیم عواطف، رفتار، انگیزه و حافظه نقش دارد.

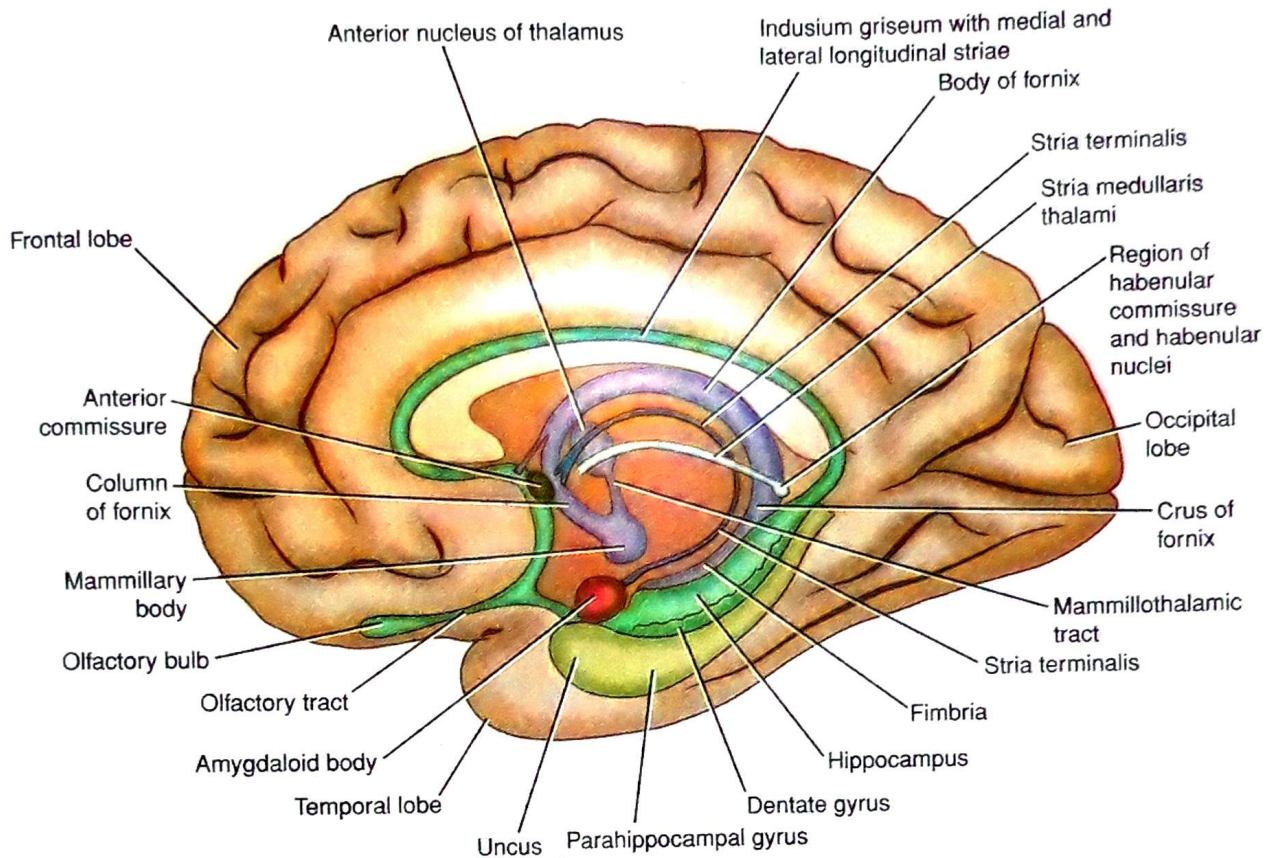
از دیدگاه آناتومی، ساختارهای لیمبیک عبارتند از شکنج زیر پینه‌ای، شکنج سینگولی، شکنج پاراهیبوکامپ، تشکیلات هیپوکامپ، هسته آمیگدال، اجسام پستانی و هسته تالاموسی قدامی (شکل ۳-۹). آلئوس، شرابه (فیمبریا)، فورنیکس، نوار پستانی - تالاموسی، و *stria terminalis* مسیرهای ارتباطی در این سیستم هستند.

تشکیلات هیپوکامپ

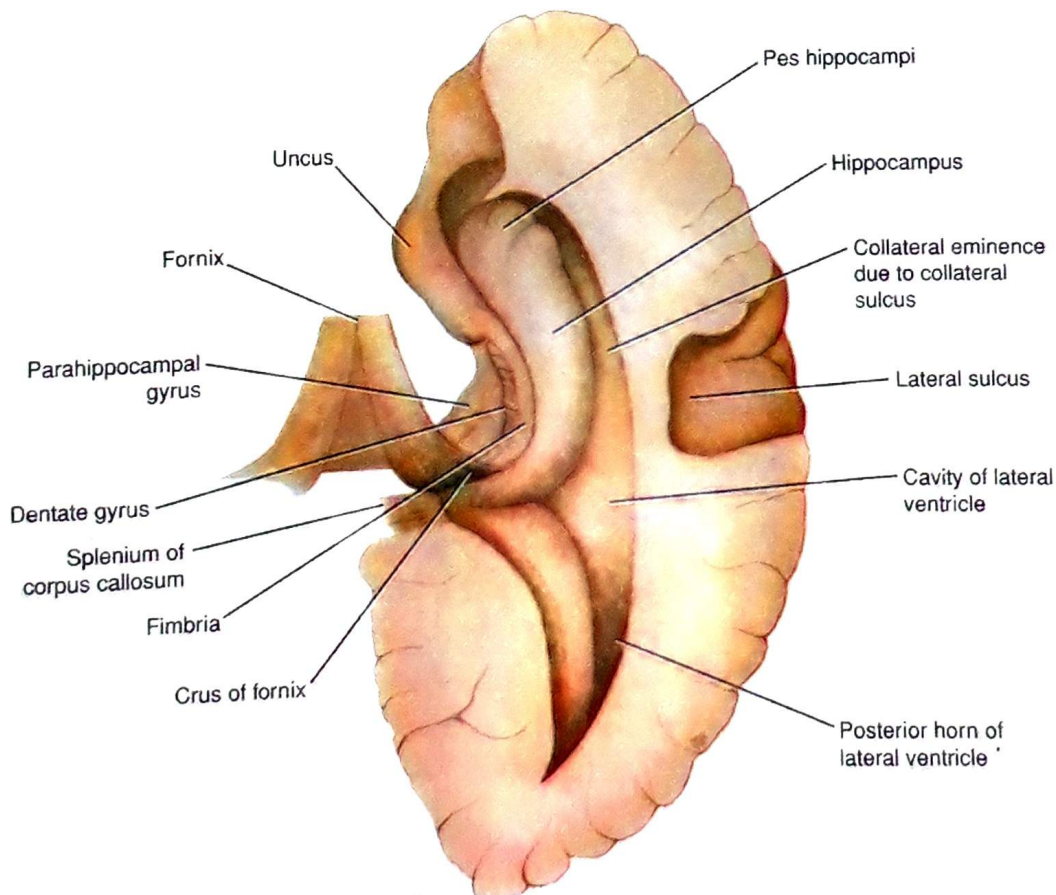
تشکیلات هیپوکامپ شامل هیپوکامپ، شکنج دندانهای و شکنج پاراهیبوکامپ است.

هیپوکامپ یک برآمدگی خمیده از ماده خاکستری است که در سراسر طول کف شاخ تحتانی بطن جانبی امتداد دارد (شکل ۴-۹). انتهای قدامی آن در ادامه، پای هیپوکامپ^۲ را می‌سازد. نامگذاری هیپوکامپ به این دلیل است که در برش کورونال به شکل یک اسب دریایی می‌باشد. سطح شکمی محدب را اپاندیم می‌پوشاند که در زیر آن، یک لایه نازک از ماده سفید به نام آلئوس قرار دارد (شکل ۵-۹). آلئوس حاوی الیافی است که از هیپوکامپ آغاز و به طرف داخل متقارب می‌شوند تا دسته موسوم به شرابه را ایجاد کنند. شرابه در ادامه ساقه فورنیکس قرار می‌گیرد (شکل ۴-۹). هیپوکامپ در عقب در زیر اسپلنیوم جسم پینه‌ای خاتمه می‌یابد.

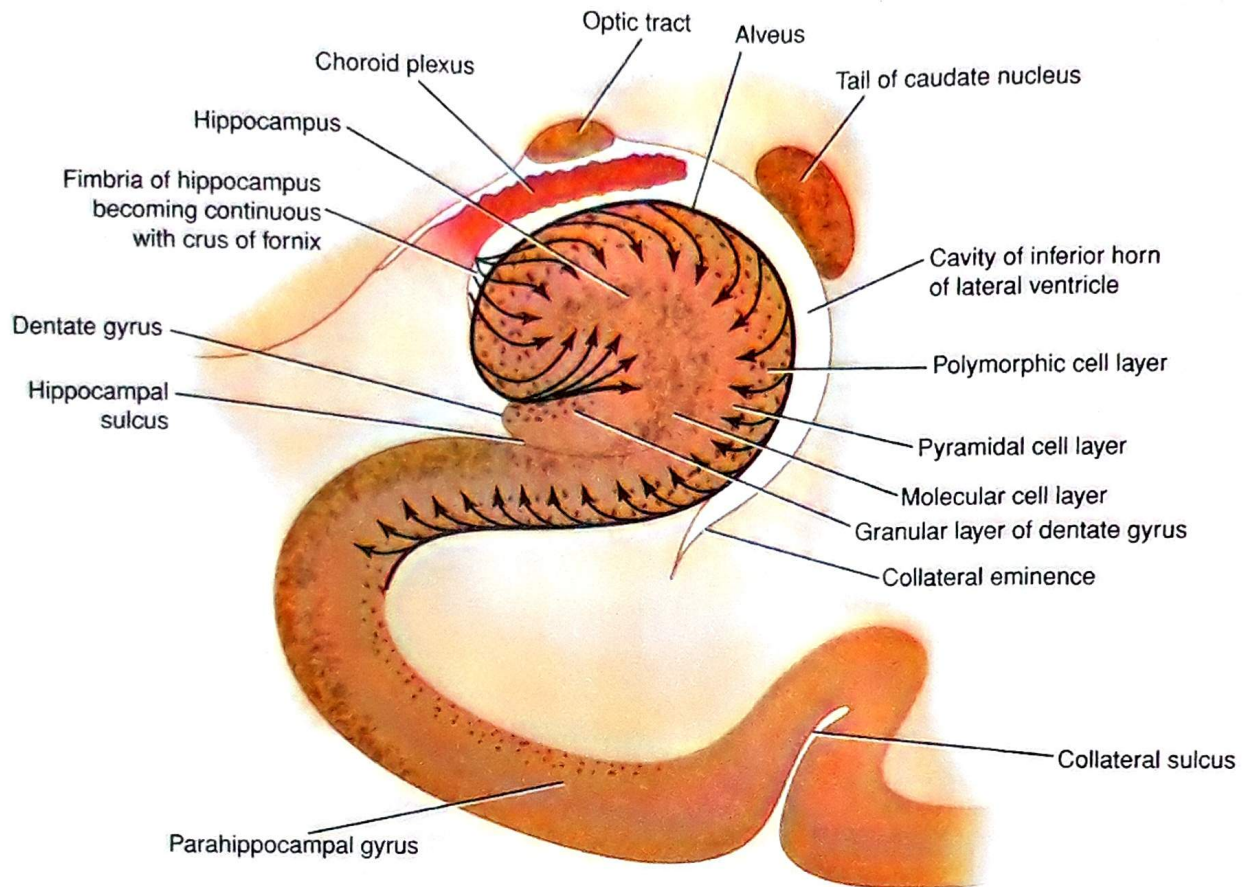
شکنج دندانهای نوار باریکی از ماده خاکستری است که در بین شرابه هیپوکامپ و شکنج پاراهیبوکامپ قرار دارد (شکل ۶-۹). این شکنج در عقب، شرابه را تقریباً تا اسپلنیوم جسم



شکل ۳-۹ نمای داخلی نیمکره راست مخ که ساختارهای لیمبیک را نشان می‌دهد.



شکل ۴-۹ برش نیمکره راست مخ که حفره بطن جانبی، هیپوکامپ، شکنج دندانهای و فورنیکس را نشان می‌دهد.



شکل ۹-۵ برش کورونال هیپوکامپ و ساختارهای مجاور.

جانبی قرار می‌گیرند.

ساختمان هیپوکامپ و شکنج دندانهای

قشر شکنج پاراهیپوکامپ، شش لایه دارد (شکل ۹-۵). اگر قشر را به داخل هیپوکامپ دنبال کنیم، بتدریج از شش لایه به سه لایه می‌رسیم. این سه لایه عبارتند از لایه مولکولی سطحی که حاوی الیاف عصبی و نورون‌های کوچک پراکنده است؛ لایه هرمی که حاوی نورون‌های هرمی بزرگ و متعدد است؛ و لایه چند شکلی داخلی که ساختمان آن مشابه لایه چند شکلی در سایر نقاط قشر است.

شکنج دندانهای نیز سه لایه دارد، ولی به جای لایه هرمی، لایه گرانولی دیده می‌شود. لایه گرانولی از نورون‌های متراکم گرد یا بیضی تشکیل شده که آکسون‌های آن با دندریته‌های سلول‌های هرمی در هیپوکامپ سیناپس می‌دهند. تعدادی از این آکسون‌ها به شرابه می‌پیوندند و به فورنیکس وارد می‌شوند.

می‌گیرند، الیاف عرضی موسوم به رابط فورنیکس، آنها را به هم متصل می‌کنند (شکل ۱۶-۷). این الیاف متقاطع می‌شوند و به هیپوکامپ‌ها در دو طرف می‌پیوندند.

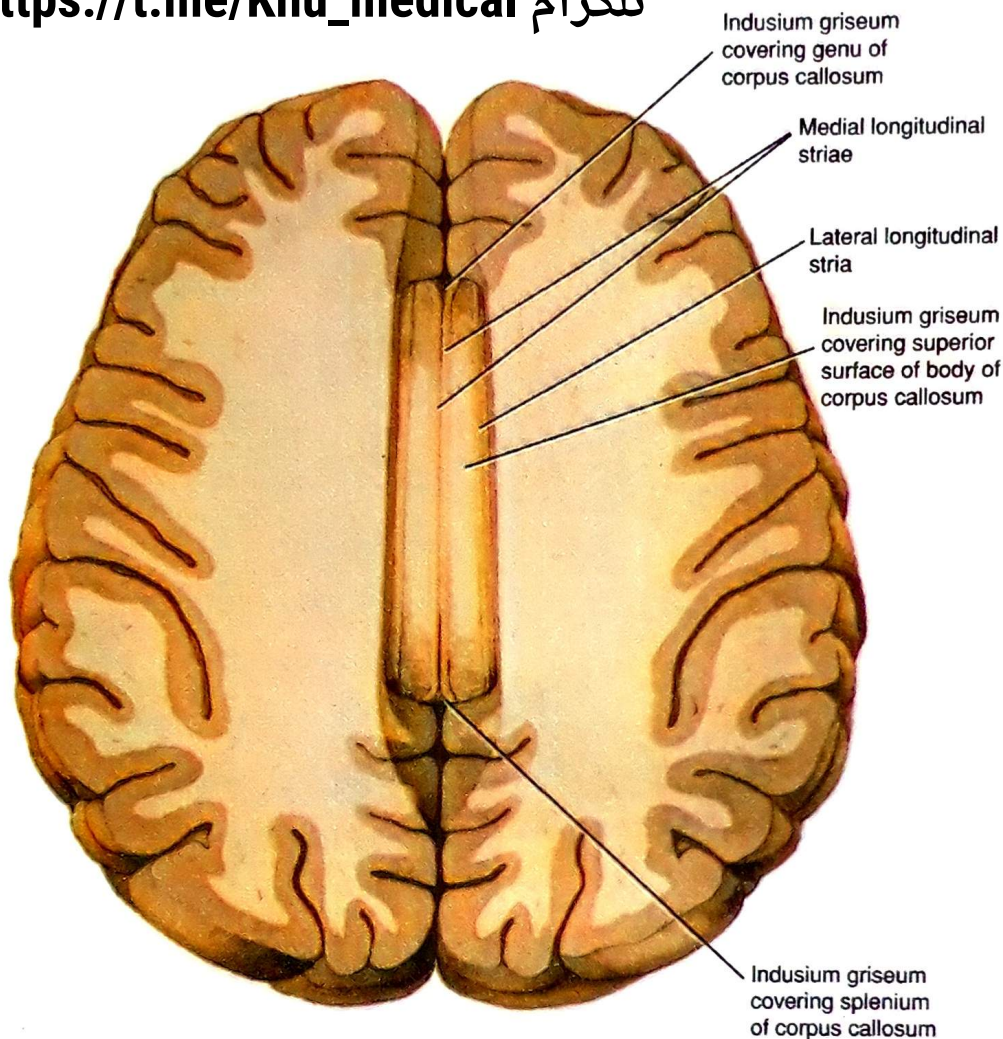
در جلو، دیواره شفاف^۱، تنه فورنیکس را به سطح تحتانی جسم پینه‌ای متصل می‌کند. در پایین، تنه فورنیکس در مجاورت کلافه کوروییدی و سقف اپاندیمی بطن سوم قرار دارد.

تنه فورنیکس در جلو، به دو ستون قدامی فورنیکس تقسیم می‌شود که هر کدام، به طرف جلو و پایین بر روی سوراخ بین بطنی (سوراخ مونرو) قوس می‌زند. سپس هر ستون به داخل دیواره خارجی بطن سوم می‌رود و به **جسم پستانی**^۲ می‌رسد (شکل ۳-۹).

نوار پستانی - تالاموسی ارتباطات مهمی را بین جسم پستانی و گروه هسته‌های قدامی تالاموس برقرار می‌کند.

stria terminalis از سطح خلفی هسته آمیگدال ظاهر می‌شود و به شکل دسته‌ای از الیاف عصبی، در سقف شاخ تحتانی بطن جانبی، در کنار داخلی دم هسته دم‌دار قرار می‌گیرد. این الیاف از قوس هسته دم‌دار تبعیت می‌کنند و در کف تنه بطن

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۶-۹ برش هر دو نیمکره مخ که سطح فوقانی جسم پینه‌ای را نشان می‌دهد.

هیپوکامپ می‌روند.

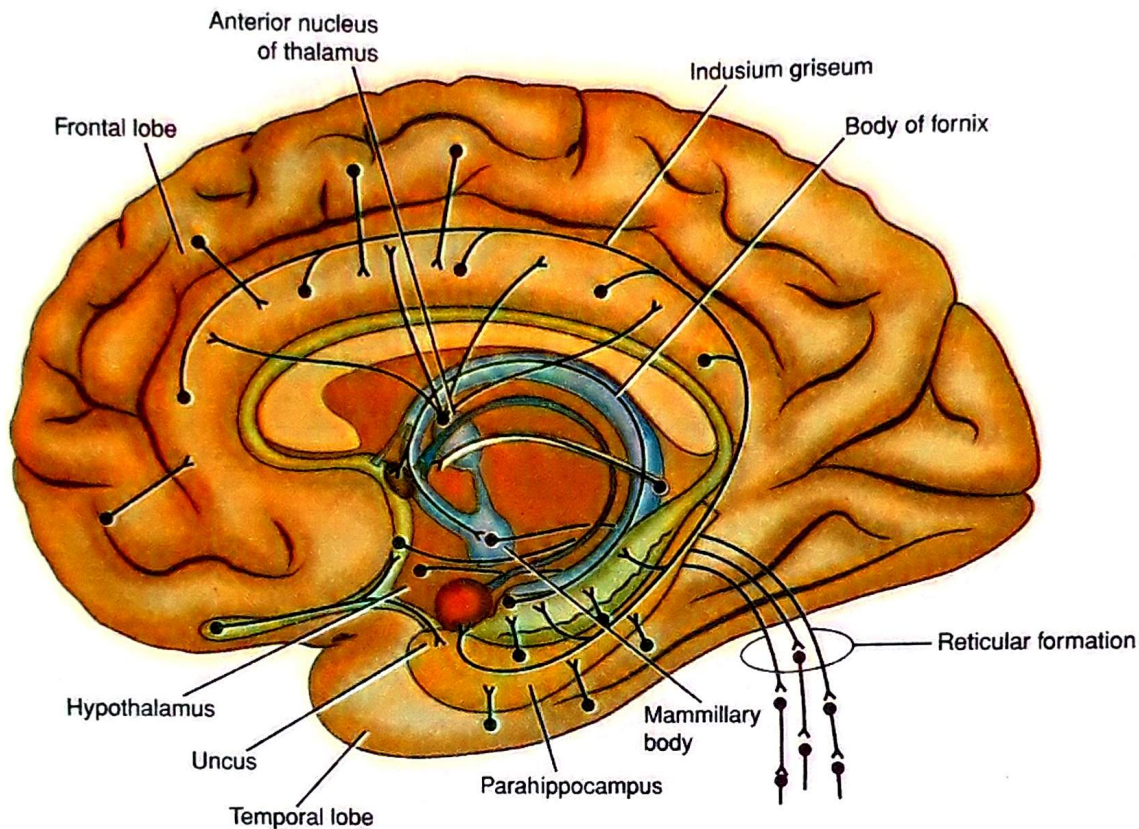
الیاف آوران هیپوکامپ

این الیاف را می‌توان به شش گروه تقسیم کرد (شکل ۷-۹):

۱. الیافی که از شکنج سینگولی می‌آیند و به هیپوکامپ می‌روند.
۲. الیافی که از هسته‌های سپتال (هسته‌های واقع در داخل خط وسط در مجاورت رابط قدامی) می‌آیند و از طریق فورنیکس به هیپوکامپ می‌روند.
۳. الیافی که از یک هیپوکامپ می‌آیند و با عبور از خط وسط، از طریق رابط فورنیکس به هیپوکامپ مقابل می‌روند.
۴. الیافی که از ایندازيوم گریزوم به طرف عقب می‌روند و از طریق نوارهای طولی به هیپوکامپ می‌رسند.
۵. الیافی که از ناحیه انتورینال یا قشر ارتباطی بویایی به هیپوکامپ می‌روند.
۶. الیافی که از شکنج‌های دندانهای و پاراهیپوکامپ به

الیاف و ابران هیپوکامپ

- آکسون‌های سلول‌های هرمی بزرگ از هیپوکامپ خارج می‌شوند و آلئوس و شرابه را می‌سازند. شرابه به شکل ساقه فورنیکس ادامه می‌یابد. دو ساقه متقارب می‌شوند و تنه فورنیکس را می‌سازند. تنه فورنیکس به دو ستون فورنیکس تقسیم می‌شود که در جلوی سوراخ بین مهره‌ای به طرف پایین و جلو می‌روند. الیاف داخل فورنیکس به مناطق زیرتوزیع می‌شوند (شکل ۷-۹):
۱. الیاف با عبور از پشت رابط قدامی، به جسم پستانی وارد می‌شوند و در آن جا به هسته داخلی می‌روند.
 ۲. الیاف با عبور از پشت رابط قدامی، به هسته‌های قدامی تالاموس می‌رسند.
 ۳. الیاف با عبور از پشت رابط قدامی، به تگمنتوم مغز میانی



شکل ۷-۹ الیاف آوران و وایران سیستم لیمبیک.

خروجی دستگاه عصبی خودکار و تأثیر بر دستگاه درون ریز، بر جنبه‌های مختلف رفتار عاطفی اثر می‌گذارد. این تأثیر بر واکنش به ترس و خشم و عواطف مرتبط با رفتار جنسی، مشهود است. همچنین براساس برخی شواهد، هیپوکامپ در تبدیل حافظه اخیر به حافظه درازمدت نقش دارد. اگر هیپوکامپ آسیب ببیند، فرد نمی‌تواند حافظه درازمدت را ذخیره کند. حافظه دوردستی که قبلاً تشکیل شده، آسیب نمی‌بیند. این اختلال را **فراموشی پیش‌گستر (anterograde amnesia)** می‌نامند. آسیب به هسته آمیگدال و هیپوکامپ، نسبت به آسیب به هر یک از این ساختارها به تنهایی، اختلال حافظه شدیدتری را پدید می‌آورد. هیچ مطالعه‌ای نشان نمی‌دهد که سیستم لیمبیک در عملکرد بویایی نقش دارد. سیستم لیمبیک به دلیل ارتباطات آوران و وایران متعدد، در یکپارچه سازی پاسخ‌های هومئوستازی به طیف گسترده‌ای از محرک‌های محیطی نقش دارد.

وارد می‌شوند.

۴. الیاف با عبور از جلوی رابط قدامی، به هسته‌های سپتال، ناحیه پره‌اپتیک خارجی و بخش قدامی هیپوتالاموس می‌رسند.
۵. الیاف به *stria medullaris thalami* می‌پیوندند تا به هسته‌های هابنولا برسند.

با توجه به مسیرهای پیچیده فوق می‌توان دریافت که ساختارهای سیستم لیمبیک، علاوه بر ارتباط با یکدیگر، الیاف پرتابی را به بخش‌های مختلف دستگاه عصبی می‌فرستند. امروزه فیزیولوژیست‌ها هیپوتالاموس را مهمترین مسیر خروجی سیستم لیمبیک معرفی می‌کنند.

اعمال سیستم لیمبیک

سیستم لیمبیک از طریق هیپوتالاموس و ارتباطات آن با

نکات بالینی



تشکیلات مشبک

تشکیلات مشبک شبکه پیوسته‌ای از سلول‌ها و الیاف عصبی است که در محور عصبی، از نخاع تا قشر مخ امتداد دارد. تشکیلات مشبک بر سیستم‌های حرکتی و حسی اثر می‌گذارد. محققین معتقدند که تشکیلات مشبک با استفاده از مسیرهای صعودی متعدد که به بخش‌های مختلف قشر مخ می‌روند، بر سطح هوشیاری اثر می‌گذارد.

از دست دادن هوشیاری

در حیوانات آزمایشگاهی، تخریب تشکیلات مشبک (بدون صدمه به مسیرهای حسی صعودی، بیهوشی دایمی را ایجاد می‌کند. ضایعات پاتولوژیک تشکیلات مشبک در انسان می‌تواند به از دست دادن هوشیاری و حتی کما بینجامد. محققین معتقدند که از دست دادن هوشیاری در صرع ممکن است به دلیل مهار فعالیت تشکیلات مشبک در بخش فوقانی دیانسفال باشد.

سیستم لیمبیک

ارتباطات آناتومیک سیستم لیمبیک بسیار پیچیده است و از آن جایی که اهمیت آنها هنوز به‌طور کامل شناخته نشده، ضرورتی ندارد که دانشجو تمام آنها را به خاطر سپارد. نتایج مطالعات در رابطه با تحریک و قطع بخش‌های مختلف سیستم لیمبیک در حیوانات، بحث‌برانگیز است. با این حال، برخی وظایف مهم به سیستم لیمبیک نسبت داده می‌شود: (۱) ساختارهای لیمبیک در ایجاد احساسات عاطفی و واکنش‌های احساسی مرتبط با این عواطف دخیل هستند و (۲) هیپوکامپ با حافظه اخیر در ارتباط است.

اسکیزوفرنی

علائم اسکیزوفرنی عبارتند از به هم ریختگی مزمن تفکر، خلق نامتناسب، انزوای عاطفی، هذیان‌های پارانویید، و توهّمات شنوایی. تحقیقات بالینی نشان می‌دهد که اگر یک دارو بتواند گیرنده‌های دوپامینی لیمبیک را مهار کند، شدیدترین علائم اسکیزوفرنی تقلیل می‌یابند. به عنوان نمونه، تجویز فنوتیازین‌ها،

گیرنده‌های دوپامینی را در سیستم لیمبیک مهار می‌کند. متأسفانه این دارو همانند اکثر داروهای آنتی‌سایکوتیک دیگر، با تأثیر بر گیرنده‌های دوپامینی در سیستم خارج هرمی، عوارض حرکتی شدید (حرکات غیرارادی غیرطبیعی) ایجاد می‌کند. امروزه محققین تلاش می‌کنند دارویی را بسازند که گیرنده‌های دوپامینی لیمبیک را مهار کند، لیکن برگیرنده‌های سیستم خارج هرمی (جسم سیاه - جسم مخطط) اثر نگذارد.

با این حال، هنوز هیچ مطالعه‌ای نشان نداده که تولید بیش از حد دوپامین توسط برخی نورون‌ها، اسکیزوفرنی را ایجاد می‌کند.

تقریب مجموعه آمیگدال

اگر در بیماران مبتلا به رفتارهای خشن، هسته آمیگدال و ناحیه مجاور آمیگدال را در یک یا هر دو طرف تخریب کنیم، خشونت، بی‌ثباتی عاطفی، و بی‌قراری کاهش می‌یابد؛ پراشتهایی و افزایش میل جنسی مشاهده می‌شود. اختلال در حافظه به وجود نمی‌آید. اگر در میمون، لوب‌های گیجگاهی دو طرف برداشته شود، سندرم Klüver-Bucy رخ می‌دهد. میمون رام می‌شود، ترس و خشم در حیوان از بین می‌رود، و نمی‌تواند اشیاء را با چشم شناسایی کند. اشتهای و میل جنسی حیوان افزایش می‌یابد. به علاوه، حیوان در انتخاب شریک جنسی، بین مؤنث و مذکر تفاوت قائل نمی‌شود.

ضایعه منحصر به هسته آمیگدال در انسان، تحریک‌پذیری عاطفی را کاهش می‌دهد. اختلالی در حافظه روی نمی‌دهد.

اختلال عملکرد لوب گیجگاهی

در برخی از بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی، قبل از تشنج ممکن است یک هشدار بویایی یا شنوایی احساس شود. هشدار بویایی معمولاً به شکل یک بوی ناخوشایند است. بیمار اغلب گیج و مضطرب است و ممکن است حرکات اتوماتیک و پیچیده‌ای را انجام دهد (مثلاً در آوردن لباس‌های خود در فضای عمومی یا رانندگی) و بعد از تشنج ممکن است هیچ چیزی از این حوادث به یاد نیاورد.



تشکیلات مشبک

(بیداری و هوشیاری)

سیستم لیمبیک

- این ساختارها احساسات، رفتار، تحریک و حافظه را کنترل می‌کنند و شامل نواحی ساب‌کالوزال، سینگولیت، جایروس پاراهیپوکامپ، تشکیلات هیپوکامپ، هسته‌های آمیگدال، اجسام پستانی و هسته‌های قدامی تالاموس می‌باشد.
- تشکیلات هیپوکامپ شامل هیپوکامپ، جایروس دندانهای و جایروس پاراهیپوکامپ می‌باشد.

- تشکیلات مشبک شامل شبکه‌ای پیوسته از سلول‌های عصبی و الیاف است که در عمق بصل‌النخاع، پل، مغز، ساب تالاموس، هیپوتالاموس و تالاموس قرار گرفته است.
- تشکیلات مشبک به صورت سه ستون طولی قرار گرفته‌اند، ستون میانی، داخلی و خارجی.
- این ستون‌ها اعمال زیر را تنظیم می‌کنند: (۱) فعالیت تون و رفلکس عضلانی، (۲) حس سوماتیک و احشایی، (۳) سیستم عصبی خودکار، (۴) عملکردهای غدد درون‌ریز، (۵) ساعت بیولوژیک و (۶) سیستم فعال‌کننده‌های مشبک

پرسش‌های بالینی ?

۳. صرعی در ابتدا در کدام لوب مغز آغاز شده است؟
یک مرد ۵۴ ساله در اثر ابتلا به یک تومور مغزی فوت کرده است. او در گذشته، فردی بسیار باهوش و با حافظه عالی بود. از ۶ ماه قبل، بستگان او متوجه شدند که حافظه‌اش مختل شده است (حتی فراموش می‌کند که عینک خود را کجا قرار داده است). همچنین بیمار به یاد نمی‌آورد که روز قبل، برادرش به عیادت او آمده بود. به نظر شما، تومور به چه ناحیه‌ای از مغز آسیب زده است؟

۱. علایم و نشانه‌های سندرم Klüver-Bucy را بیان کنید. آیا این سندرم در انسان دیده شده است؟
۲. یک زن ۲۳ ساله از چهار سال پیش به حملات صرع دچار شده است. دوست او آخرین حمله را چنین توصیف می‌کند. چند ثانیه قبل از شروع تشنج، بیمار از بوی ناخوشایند (شبیه بوی مدفوع گاو) شکایت می‌کند. سپس فریاد بلندی می‌کشد و بیهوش بر زمین می‌افتد. بلافاصله حرکات تونیک و کلونیک سراسری روی می‌دهد. به نظر شما، تخلیه

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. از لوب‌های گیجگاهی دوطرف گزارش شده است.
۲. هشدار بویایی قبل از وقوع حمله صرع، نشان می‌دهد که ابتدا قشر گیجگاهی درگیر شده است.
۳. در اتوپسی، درگیری وسیع هیپوکامپ، فورنیکس و اجسام پستانی در دو نیمکره مشاهده می‌گردد. محققین معتقدند که هیپوکامپ در حافظه اخیر دخیل می‌باشد.

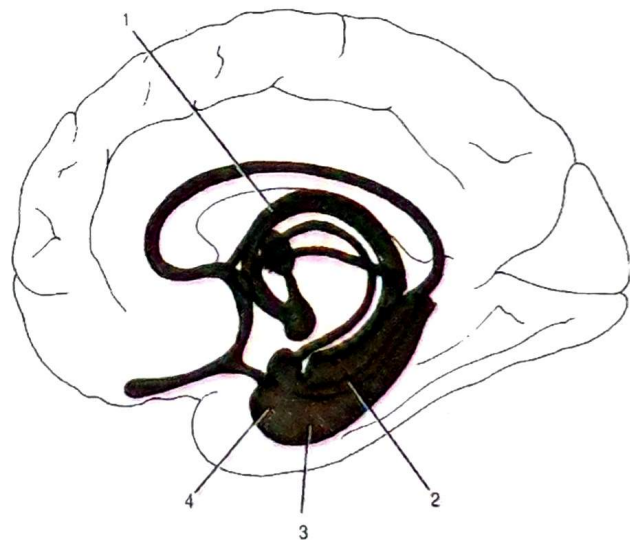
۱. سندرم Klüver-Bucy در میمون، در پی برداشتن لوب‌های گیجگاهی دوطرف روی می‌دهد. میمون رام می‌شود و ترس و خشم حیوان از بین می‌رود. اشتها و فعالیت جنسی افزایش می‌یابد. حیوان اشیایی را که می‌بیند، نمی‌شناسد. در انسان، تخریب ناحیه آمیگدال، چنین سندرمی را ایجاد نمی‌کند. با این حال، این علایم در انسان، در پی برداشتن بخش بزرگی



پرسش‌های چندگزینه‌ای

گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با تشکیلات مشبک هستند:
 - الف) نوارهای مشبکی - بصل النخاعی و مشبکی - نخاعی
 - مسیرهای آوران تشکیلات مشبک هستند که به ترتیب، به هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی و سلول‌های شاخ قدامی نخاع می‌روند.
 - ب) تشکیلات مشبک در محور عصبی، از نخاع تا تالاموس امتداد دارد.
 - ج) با استفاده از رنگ‌آمیزی نقره، مسیرهای اصلی درون تشکیلات مشبک را به آسانی می‌توان شناسایی کرد.
 - د) تشکیلات مشبک در بالا با قشر مخ در ارتباط است.
 - ه) مسیرهای آوران از بخش‌های ناچیزی از دستگاه عصبی مرکزی به تشکیلات مشبک می‌رسند.
۲. جملات زیر در رابطه با اعمال تشکیلات مشبک هستند:
 - الف) بر فعالیت نورون‌های حرکتی آلفا و گاما اثر می‌گذارد.
 - ب) تأثیر نوار دهلیزی - نخاعی را خنثی می‌کند.
 - ج) مهار متقابل را در جریان انقباض عضلات اسکلتی ایجاد نمی‌کند.
 - د) در حفظ تون عضلات ضدجاذبه نقشی ندارد.
 - ه) بر فعالیت رفلکسی اثر نمی‌گذارد.
۳. جملات زیر در رابطه با اعمال تشکیلات مشبک هستند:
 - الف) بر درک درد اثر نمی‌گذارد.
 - ب) بر تمام مسیرهای صعودی فوق نخاعی اثر نمی‌گذارد.
 - ج) از طریق نوارهای مشبکی - بصل النخاعی و مشبکی نخاعی، بر خروجی‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک اثر می‌گذارد.
 - د) بر ریتم‌های بیولوژیک اثر نمی‌گذارد.
 - ه) بر سطح هوشیاری اثر نمی‌گذارد.
۴. ساختارهای زیر روی هم‌رفته، سیستم لیمبیک را تشکیل می‌دهند:
 - الف) هسته آمیگدال، هسته قمرز، و هسته‌های دهلیزی
 - ب) پولوینار تالاموس و ماده سیاه
 - ج) تشکیلات هیپوکامپ
 - د) شکنج سینگولی و آنکوس
 - ه) شکنج‌های تحت پینه‌ای، سینگولی، و پاراهیپوکامپ، تشکیلات هیپوکامپ، هسته آمیگدال، اجسام پستانی، و هسته‌های تالاموسی قدامی
۵. جملات زیر در رابطه با الیاف وابران هیپوکامپ هستند:
 - الف) از سلول‌های گرانولی کوچک قشر می‌آیند.
 - ب) از درون فورنیکس عبور می‌کنند.
 - ج) هیچ یک از الیاف به جسم پستانی وارد نمی‌شوند.
 - د) الیاف داخل فورنیکس از پشت سوراخ بین بطنی عبور می‌کنند.
 - ه) برخی از الیاف به هسته‌های خلفی تالاموس می‌روند.
۶. جملات زیر در رابطه با اعمال سیستم لیمبیک هستند:
 - الف) با واکنش به ترس و خشم در ارتباط نیست.
 - ب) با تجارب بینایی ارتباط دارد.
 - ج) هیپوکامپ با حافظه کوتاه مدت در ارتباط است.
 - د) سیستم لیمبیک در عملکرد بویایی نقش مهمی ایفا می‌کند.
 - ه) به شکل مستقیم بر عملکرد دستگاه درون ریز اثر می‌گذارد.



شکل ۸-۹ نمای داخلی نیمکره راست مخ که ساختارهای لیمبیک را نشان می‌دهد.

۹. شماره ۳ (ج) شکنج پاراهیبوکامپ
 ۱۰. شماره ۴ (د) شکنج دندانهای
 (ه) هیچکدام

- (در رابطه با سؤالات ۷ تا ۱۰): هر یک از اعداد در شکل
 ۸-۹، چه ناحیه‌ای از مغز را نشان می‌دهد؟
 ۷. شماره ۱ (الف) آنکوس
 ۸. شماره ۲ (ب) تنه فورنیکس

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. د پاسخ صحیح است. تشکیلات مشبک در بالا با قشر مخ در ارتباط است. (الف): نوارهای خلف بصل‌النخاعی و مشبکی - نخاعی مسیرهای وایران را از تشکیلات مشبک به هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی و سلول‌های شاخ قدامی نخاع تشکیل می‌دهند. (ب): تشکیلات مشبک از خلال محور عصبی از نخاع تا تالاموس امتداد دارد. (ج): مسیرهای اصلی در داخل تشکیلات مشبک چندان شناخته نشده‌اند و ردیابی آنها از یک بخش دستگاه عصبی مرکزی به بخش دیگر با استفاده از رنگ‌آمیزی نقره دشوار است. (ه): مسیرهای آوران از اکثر بخش‌های دستگاه عصبی مرکزی به تشکیلات مشبک می‌رسند.
۲. الف پاسخ صحیح است. تشکیلات مشبک بر فعالیت نورون‌های حرکتی آلفا و گاما اثر می‌گذارد. (ب): تشکیلات مشبک با عملکرد نوار دهلیزی - نخاعی مقابله نمی‌کند. (ج): تشکیلات مشبک مهار متقابل را در جریان انقباض عضله اصلی فراهم می‌کند. (د): تشکیلات مشبک به حفظ تون عضلات ضدجاذبه کمک می‌کند. (ه): تشکیلات مشبک فعالیت رفلکسی را تعدیل می‌کند.
۳. ج پاسخ صحیح است. تشکیلات مشبک با استفاده از نوارهای مشبکی - بصل‌النخاعی و مشبکی - نخاعی، خروجی‌های پاراسمپاتیک و سمپاتیک را تنظیم می‌کند. (الف): تشکیلات مشبک بر درک درد اثر می‌گذارد. (ب): تشکیلات مشبک بر تمام مسیرهای صعودی تا سطوح فوق نخاعی اثر می‌گذارد. (د): تشکیلات مشبک بر ریتم‌های
۴. ه پاسخ صحیح است. سیستم لیمبیک شامل شکنج‌های تحت پینه‌ای، سینگولی و پاراهیبوکامپ، تشکیلات هیپوکامپ، هسته آمیگدال، اجسام پستانی، و هسته‌های تالاموسی قدامی است.
۵. ب پاسخ صحیح است. الیاف وایران هیپوکامپ از درون فورنیکس عبور می‌کنند. (الف): الیاف وایران هیپوکامپ از سلول‌های هرمی بزرگ قشر می‌آیند. (ج): برخی از اجسام وایران از هیپوکامپ به اجسام پستانی وارد می‌شوند. (د): الیاف وایران در فورنیکس به جلو به طرف سوراخ بین بطنی می‌روند. (ه): برخی از الیاف وایران هیپوکامپ به هسته‌های قدامی تالاموس می‌روند.
۶. ج پاسخ صحیح است. هیپوکامپ با حافظه کوتاه‌مدت ارتباط دارد. (الف): سیستم لیمبیک با واکنش‌های ترس و خشم در ارتباط است. (ب): سیستم لیمبیک با تجارب بینایی در ارتباط نیست. (د): سیستم لیمبیک در عملکرد بویایی نقشی ندارد. (ه): سیستم لیمبیک به‌طور غیرمستقیم بر فعالیت دستگاه درون‌ریز اثر می‌گذارد.
۷. ب پاسخ صحیح است.
۸. د پاسخ صحیح است.
۹. ج پاسخ صحیح است.
۱۰. الف پاسخ صحیح است.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

هسته‌های قاعده‌ای



اهداف فصل

- شرح هسته‌های قاعده‌ای، و ارتباطات آنها
- ارتباط عملکردهای هسته‌های قاعده‌ای با بیماری‌های شایع این ناحیه از دستگاه عصبی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

برابر حرکات بیش از حد عادی است. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که بایستد، قامت خمیده او مشخص می‌شود و در هنگام راه رفتن، بر روی خط راست گام بر نمی‌دارد. پزشک بیماری پارکینسون را تشخیص می‌دهد و با توجه به ساختمان و عملکرد هسته‌های قاعده‌ای، داروی مناسب را تجویز می‌کند تا بهبودی در لرزش دست ایجاد شود.

یک مرد ۵۸ ساله به دلیل لرزش خفیف دست چپ، به پزشک مراجعه کرده است. لرزش در تمام انگشتان دست چپ در حالت استراحت وجود دارد، اما در جریان حرکات ارادی متوقف می‌شود. در معاینه، بیمار تمام حرکات را به کندی انجام می‌دهد و هیچ تغییری در حالت چهره او ملاحظه نمی‌شود. در معاینه پاسیو اندام‌های فوقانی، تون عضلات افزایش یافته و مقاومت در

جدول ۱-۱۰ واژه‌هایی که برای توصیف هسته‌های قاعده‌ای به کار می‌روند.

ساختمان عصبی	هسته‌های قاعده‌ای
هسته دمدار	هسته دمدار
هسته عدسی	گلوبوس پالیدوس به علاوه پوتامن
کلاستروم	کلاستروم
جسم مخطط	هسته دمدار به علاوه هسته عدسی
نئواستریاتوم	هسته دمدار به علاوه پوتامن
جسم آمیگدال	هسته آمیگدال

جسم مخطط^۱

جسم مخطط (شکل ۱-۱۰) در خارج تالاموس قرار دارد و نواری از الیاف عصبی موسوم به **کپسول داخلی**، آن را به هسته عدسی و هسته دمدار تقسیم می‌کند. اصطلاح **مخطط** به این دلیل به کار می‌رود که نوارهایی از ماده خاکستری با عبور از درون کپسول داخلی، هسته دمدار را به پوتامن هسته عدسی متصل می‌کند و ظاهر مخطط را به این ناحیه می‌بخشد.

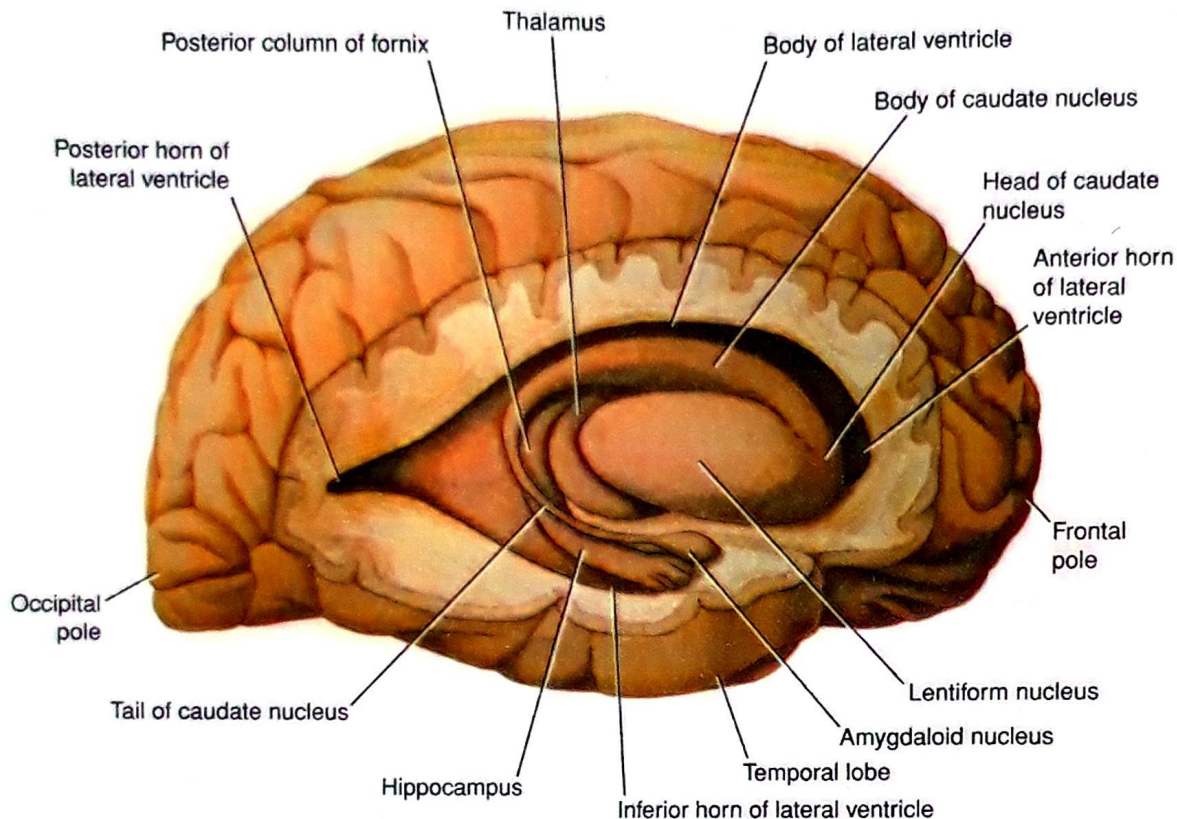
هسته‌های قاعده‌ای نقش مهمی در کنترل قرارگیری بدن و حرکات ارادی دارند. بر خلاف اکثر بخش‌های دیگر دستگاه عصبی که با کنترل حرکت ارتباط دارند، هسته‌های قاعده‌ای ارتباط مستقیمی با نخاع ندارند.

واژه‌شناسی

هسته‌های قاعده‌ای توده‌هایی از ماده خاکستری هستند که در داخل هر نیمکره مخ قرار دارند. اینها عبارتند از جسم مخطط، هسته آمیگدال و کلاستروم.

پزشکان و عصب شناسان از واژه‌های متفاوتی برای توصیف هسته‌های قاعده‌ای استفاده می‌کنند (جدول ۱-۱۰). هسته‌های ساب‌تالاموس، جسم سیاه و هسته قرمز از نظر عملی، رابطه تنگاتنگی با هسته‌های قاعده‌ای دارند، لیکن جزء اینها طبقه‌بندی نمی‌شوند.

ارتباطات بین هسته‌های قاعده‌ای پیچیده است، اما در این مبحث، فقط به مهمترین موارد اشاره می‌کنیم. هسته‌های قاعده‌ای نقش مهمی در کنترل نحوه قرارگیری بدن و حرکات ارادی ایفا می‌کنند.



شکل ۱۰-۱ نمای جانبی نیمکره راست مخ که موقعیت هسته‌های قاعده‌ای را نشان می‌دهد.

دم در جلو به هسته آمیگدال خاتمه می‌یابد (شکل ۱۰-۱).

هسته عدسی^۲

هسته عدسی یک توده گوه‌ای از ماده خاکستری است که قاعده محدب و پهن آن در خارج و تیغه آن در داخل قرار می‌گیرد (شکل ۱۰-۲). این هسته در عمق ماده سفید نیمکره مخ قرار دارد و در داخل در مجاورت کپسول داخلی می‌باشد که آن را از هسته دمدار و تالاموس جدا می‌کند. هسته عدسی در خارج در مجاورت صفحه نازکی از ماده سفید به نام کپسول خارجی قرار دارد که آن را از صفحه نازکی از ماده خاکستری به نام **کلاستروم** جدا می‌کند. کلاستروم به نوبه خود، **کپسول خارجی** را از ماده سفید زیر قشر موسوم به اینسولا جدا می‌کند. یک صفحه عمودی از ماده سفید، هسته عدسی را به یک بخش خارجی بزرگ و تیره به نام **پوتامن** و یک بخش داخلی و روشن به نام **گلوبوس پالیدوس** تقسیم می‌کند. رنگ روشن گلوبوس پالیدوس به دلیل وجود تعداد زیادی از الیاف عصبی میلین دار است. پوتامن در انتهای قدامی خود در امتداد سر هسته دمدار قرار می‌گیرد (شکل ۱۰-۱).

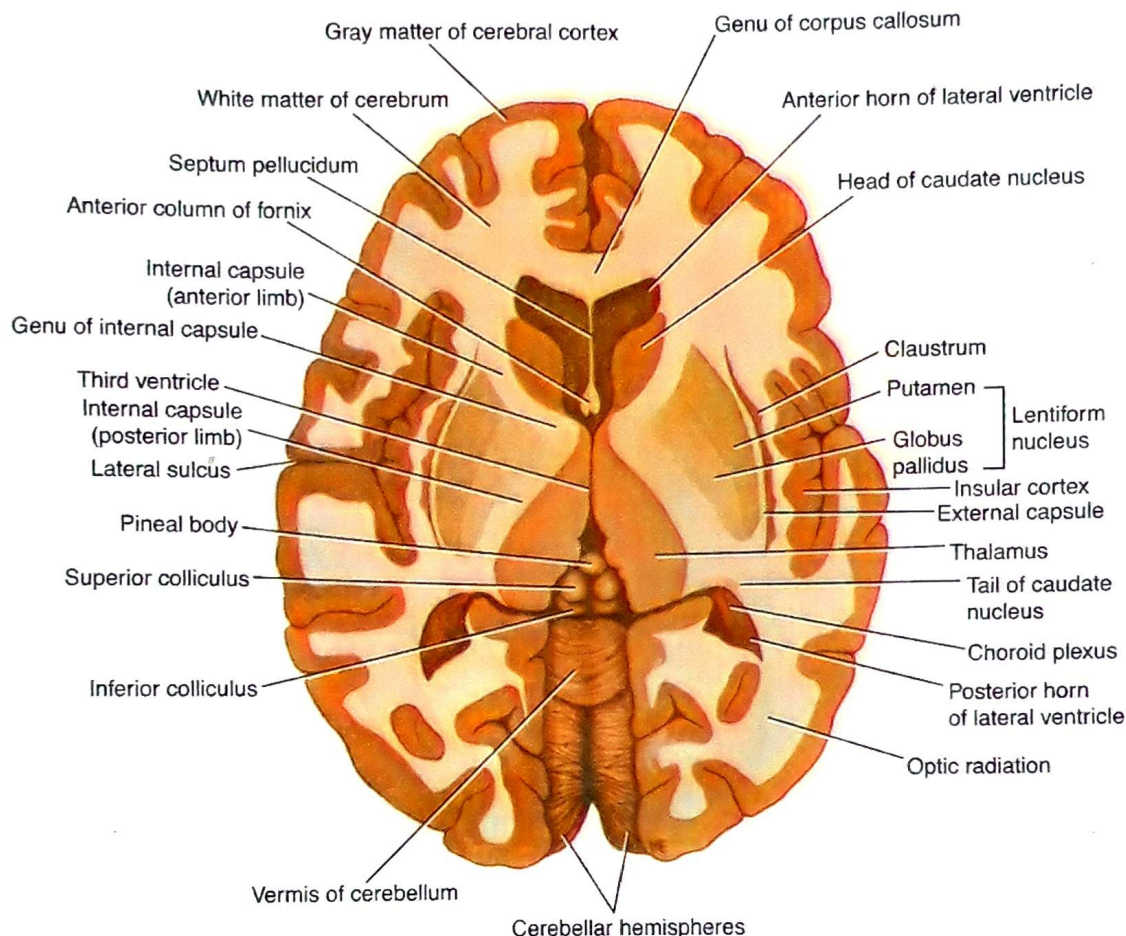
هسته دمدار^۱

هسته دمدار یک توده بزرگ ماده خاکستری به شکل C است که در مجاورت کامل بطن جانبی و خارج تالاموس قرار دارد (شکل ۱۰-۱). سطح خارجی این هسته در مجاورت کپسول داخلی است که آن را از هسته عدسی جدا می‌کند (شکل ۱۰-۲). برای توصیف آسان‌تر، آن را به یک سر، یک تنه و یک دم تقسیم می‌کنند.

سر هسته دمدار بزرگ و گرد است و دیواره خارجی شاخ قدامی بطن جانبی را تشکیل می‌دهد (شکل ۱۰-۲). سر در پایین در امتداد پوتامن هسته عدسی قرار می‌گیرد (گاه به مجموعه هسته دمدار و پوتامن، **نئواستریاتوم** یا **استریاتوم** گفته می‌شود). دقیقاً در بالای این نقطه تلاقی، نوارهایی از ماده خاکستری از درون کپسول داخلی عبور می‌کند و یک ظاهر مخطط را به آن می‌بخشد.

تنه هسته دمدار بلند و باریک است و در ناحیه سوراخ بین بطنی در ادامه سر قرار می‌گیرد. تنه هسته دمدار بخشی از کف تنه بطن جانبی را تشکیل می‌دهد.

دم هسته دمدار بلند و باریک است و در ناحیه انتهای خلفی تالاموس در ادامه تنه قرار می‌گیرد. دم از انحناء بطن جانبی تبعیت می‌کند و در جلو در ادامه سقف شاخ تحتانی بطن جانبی قرار می‌گیرد.



شکل ۲-۱۰ برش افقی مخ از بالا که رابطه هسته‌های قاعده‌ای مختلف را نشان می‌دهد.

هسته آمیگدال

هسته آمیگدال در لوب گیجگاهی در مجاورت آنکوس قرار دارد (شکل ۱-۱۰). این هسته بخشی از سیستم لیمبیک می‌باشد و در فصل قبل شرح داده شد. این هسته از طریق ارتباطات خود، بر پاسخ بدن به تغییرات محیطی اثر می‌گذارد؛ به عنوان نمونه، در مواجهه با ترس، تغییراتی را در ضربان قلب، فشار خون، رنگ پوست و تعداد تنفس ایجاد می‌کند.

کلاستروم

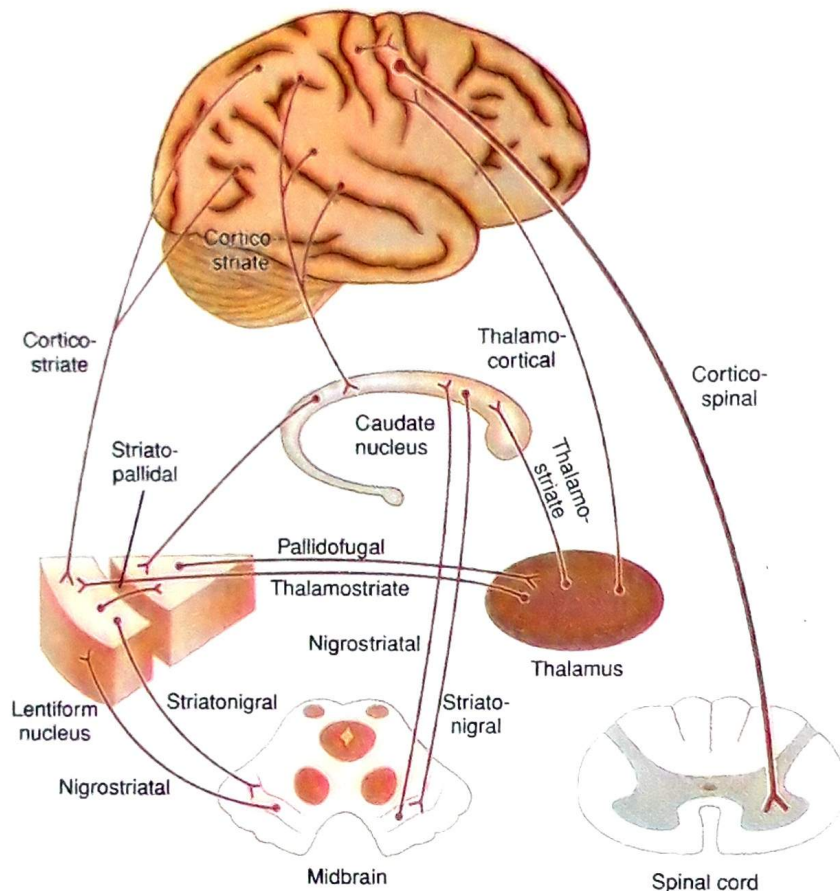
کلاستروم صفحه نازکی از ماده خاکستری است که کپسول خارجی، آن را از سطح خارجی هسته عدسی جدا می‌کند (شکل ۲-۱۰). در خارج کلاستروم، ماده سفید زیر قشری اینسولا قرار دارد. عملکرد کلاستروم ناشناخته است.

ارتباطات جسم مخطط و گلوبوس پالیدوس

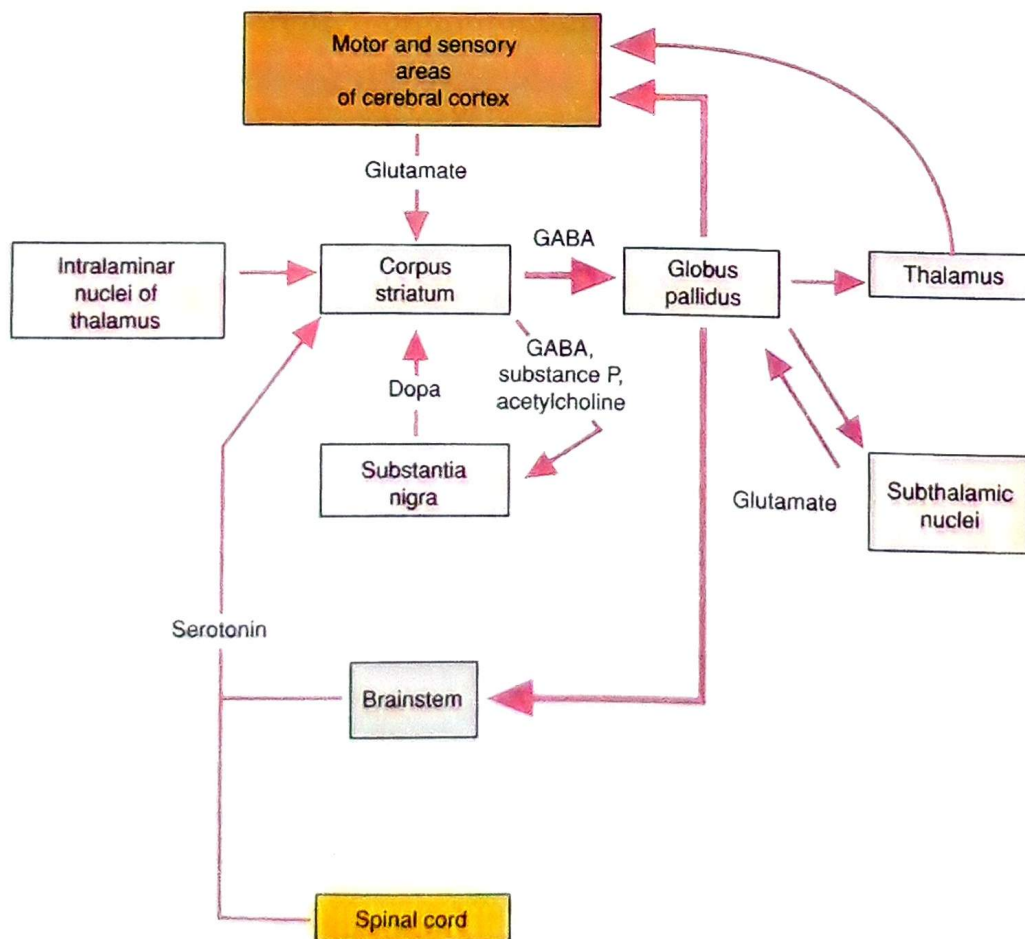
هسته دم‌دار و پوتامن محل‌های اصلی دریافت داده‌های ورودی به هسته‌های قاعده‌ای هستند. گلوبوس پالیدوس محل اصلی است که از آن، داده‌ها از هسته‌های قاعده‌ای خارج می‌شوند. هیچ تبادل داده‌ای بین این هسته‌ها و نخاع به شکل مستقیم وجود ندارد.

جسم سیاه و هسته‌های ساب‌تالاموس

جسم سیاه^۱ در مغز میانی و هسته‌های ساب‌تالاموس در دیانسفال، ارتباطات عملی تنگاتنگی با هسته‌های قاعده‌ای دارند که در چند فصل قبل شرح داده شد. نورون‌های جسم سیاه دوپامینرژیک و مهارکننده هستند و ارتباطات متعددی با جسم مخطط دارند. نورون‌های هسته‌های ساب‌تالاموس گلوتامینرژیک و تحریک‌کننده هستند و ارتباطات متعددی با گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه دارند.



شکل ۱۰-۳ برخی از ارتباطات اصلی بین قشر مخ، هسته‌های قاعده‌ای، هسته‌های تالاموسی، ساقه مغز و نخاع.



شکل ۱۰-۴ مسیرهای وران و وایران هسته‌های قاعده‌ای که ناقل‌های عصبی را نشان می‌دهد.

الیاف آوران جسم مخطط

الیافی که به جسم مخطط وارد می‌شوند شامل قشری - مخططی، تالاموسی - مخططی، جسم سیاه - مخططی و الیافی از ساقه مغز می‌باشند.

الیاف قشری - مخططی^۱

تمام بخش‌های قشر مخ، آکسون‌هایی را به هسته دمدار و پوتامن می‌فرستند (شکل ۳-۱۰). هر بخشی از قشر مخ، با بخش خاصی از مجموعه هسته دمدار - پوتامن در ارتباط است. بخش اعظم این الیاف از قشر مخ همان طرف می‌آیند. بیشترین داده‌ها از قشر حسی - حرکتی می‌آیند. گلوتمات ناقل عصبی الیاف قشری مخططی است (شکل ۴-۱۰).

الیاف تالاموسی - مخططی^۲

هسته‌های داخل دیواره‌ای^۳ تالاموس آکسون‌های متعددی به هسته‌های دمدار و پوتامن می‌فرستند (شکل ۳-۱۰).

الیاف جسم سیاه - مخططی^۴

نورون‌های واقع در جسم سیاه، آکسون‌هایی را به هسته دمدار و پوتامن می‌فرستند (شکل‌های ۳-۱۰ و ۴-۱۰). ناقل عصبی این نورون‌ها، دوپامین است. محققین معتقدند که این الیاف نقش مهمی دارند.

الیاف ساقه مغز - مخططی^۵

الیاف صعودی از ساقه مغز به هسته دمدار و پوتامن می‌رسند (شکل‌های ۳-۱۰ و ۴-۱۰) و سروتونین را در پایانه‌های خود آزاد می‌کنند. محققین معتقدند که این الیاف، نقش مهمی دارند.

الیاف و ابران جسم مخطط

الیافی که از جسم مخطط خارج می‌شوند شامل مخططی - پالیدال و مخططی - جسم سیاه هستند.

الیاف مخططی - پالیدوسی^۶

این الیاف از هسته دمدار و پوتامن به گلوبوس پالیدوس می‌روند (شکل ۳-۱۰). ناقل عصبی این نورون‌ها، اسید گاما - آمینوبوتیریک (GABA) است (شکل ۴-۱۰).

الیاف مخططی - جسم سیاه^۷

این الیاف از هسته دمدار و پوتامن به جسم سیاه می‌روند (شکل ۳-۱۰). مواد مختلفی، از جمله GABA، استیل‌کولین یا ماده P ممکن است از پایانه‌های این اعصاب آزاد شود.

الیاف آوران گلوبوس پالیدوس

الیاف مخططی - پالیدوسی از هسته دمدار و پوتامن به گلوبوس پالیدوس می‌روند. همان طور که گفته شد، ناقل عصبی آنها GABA می‌باشد (شکل ۴-۱۰).

الیاف و ابران گلوبوس پالیدوس

این الیاف پیچیده را می‌توان به چند گروه تقسیم کرد: (۱) *ansa lenticularis* که به هسته‌های تالاموسی می‌رود؛ (۲) *fasciculus lenticularis* که به ساب‌تالاموس می‌رود؛ (۳) الیاف *pallidotegmental* که به تگمنتوم تحتانی مغز میانی می‌روند؛ (۴) الیاف *pallidosubthalamic* که به هسته‌های ساب‌تالاموس می‌روند.

اعمال هسته‌های قاعده‌ای

مجموعه پیچیده‌ای از نورون‌ها، هسته‌های قاعده‌ای را به یکدیگر و به مناطق مختلف دستگاه عصبی متصل می‌کنند (شکل ۵-۱۰).

جسم مخطط داده‌های آوران را از اکثر مناطق قشر مخ، تالاموس، ساب‌تالاموس و ساقه مغز (از جمله جسم سیاه) دریافت می‌کند. داده‌ها پس از پردازش در داخل جسم مخطط، به مناطق فوق‌الذکر فرستاده می‌شوند. این مسیر چرخه‌ای به شکل زیر عمل می‌کند.

فعالیت هسته‌های قاعده‌ای با دریافت داده‌هایی از ناحیه پیش حرکتی قشر مخ، قشر حسی اولیه، تالاموس و ساقه مغز آغاز می‌گردد. خروجی هسته‌های قاعده‌ای از طریق گلوبوس پالیدوس کانال‌بندی می‌شود و بر فعالیت مناطق حرکتی قشر مخ

1- corticostriate fibers

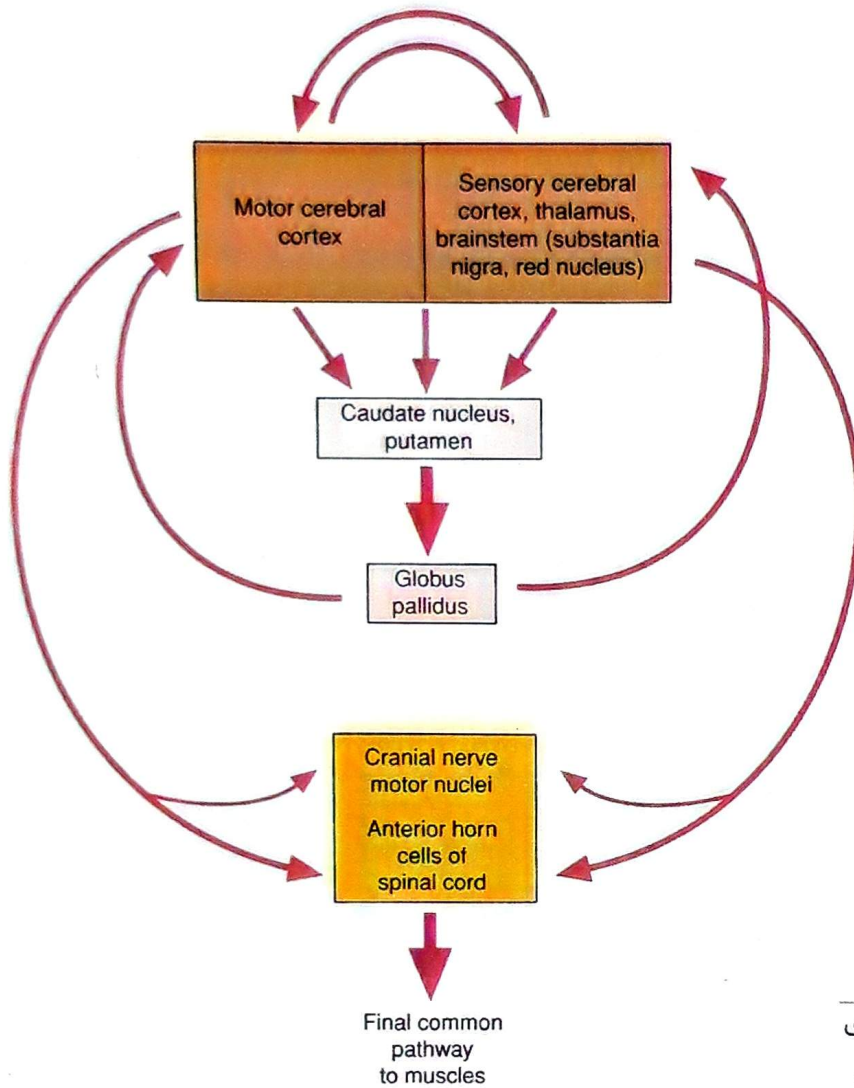
2- thalamostriate fibers

3- Intralaminar 4- nigrostriate fibers

5- brainstem striatal fibers

6- striatopallidal fibers

7- striatonigral fibers



شکل ۵-۱۰ ارتباط عملکردی هسته‌های قاعده‌ای و نحوه تأثیر آنها بر فعالیت عضلانی.

هسته‌های قاعده‌ای علاوه بر تأثیر بر انجام یک حرکت در یک اندام، زمینه را برای آغاز حرکت مهیا می‌کنند. این کار با کنترل حرکات محوری و کمربندی بدن و قرار دادن بخش پروگسمال اندام‌ها در موقعیت مناسب امکانپذیر است. فعالیت برخی نورون‌های گلوبوس پالیدوس قبل از انجام حرکات فعال در عضلات دیستال اندام‌ها، افزایش می‌یابد. این فعالیت آماده‌کننده مهم، به تنه و اندام‌ها اجازه می‌دهد که پیش از فعال شدن قشر حرکتی اولیه و انجام حرکت معین در دست یا پا، در موقعیت‌های مناسبی قرار گیرند.

و سایر مناطق حرکتی در ساقه مغز اثر می‌گذارد. به این ترتیب، هسته‌های قاعده‌ای حرکات عضلانی را با اثر بر قشر مخ کنترل می‌کنند و به طور مستقیم بر مسیرهای نزولی که به طرف ساقه مغز و نخاع می‌روند، اثر ندارند. هسته‌های قاعده‌ای به تنظیم حرکات ارادی و آموزش مهارت‌های حرکتی کمک می‌کنند. اگر قشر حرکتی اولیه آسیب ببیند، امکان انجام حرکات ظریف دست و پا در نیمه مقابل بدن از بین می‌رود. با این حال، فرد هنوز می‌تواند حرکات خام و درشت را در اندام‌های مقابل بدن انجام دهد. اگر جسم مخطط هم تخریب شود، این حرکات نیز در نیمه مقابل بدن از بین می‌روند.

نکات بالینی

اختلالات هیپوکینتیک که در این موارد، فقدان یا کندی یک حرکت دیده می‌شود. در بیماری پارکینسون، هر دو نوع اختلال حرکتی دیده می‌شود.

اختلالات هسته‌های قاعده‌ای را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد. **اختلالات هیپرکینتیک** که در این موارد، حرکات غیرطبیعی و بیش از حد دیده می‌شود (از جمله کره، آتئوز و بالیسم).

کره

در این سندرم، بیمار حرکات غیرارادی، نامنظم، جهشی و سریع را انجام می‌دهد که تکراری نیستند. برای نمونه، به شکلک در آوردن و حرکات ناگهانی سر یا اندام‌ها می‌توان اشاره نمود.

بیماری هانتینگتون^۱

یک بیماری ارثی اتوزومی غالب است که در اغلب موارد، در دوران بزرگسالی آغاز می‌شود. مرگ ۱۵ تا ۲۰ سال پس از آغاز بیماری روی می‌دهد. علت این بیماری، نقص یک ژن در کروموزوم ۴ می‌باشد. این ژن پروتئین موسوم به هانتینگتون را کد می‌کند که عملکرد آن ناشناخته است. کدون CAG که گلوتامین را کد می‌کند، چندین برابر حالت طبیعی تکرار می‌شود. بیماری در زنان و مردان به یک نسبت روی می‌دهد و متأسفانه در اغلب موارد، زمانی تشخیص داده می‌شود که بیمار صاحب فرزند شده است.

علائم و نشانه‌های زیر در بیماران دیده می‌شوند:

۱. **حرکات کره مانند** که ابتدا به شکل حرکات غیرارادی اندام‌ها و پرش‌هایی در صورت (شکلک در آوردن) ظاهر می‌شوند. در مراحل بعدی، عضلات بیشتری درگیر می‌شوند، به گونه‌ای که بیمار قادر به حرکت نبوده و نمی‌تواند صحبت کند یا ببلعد.
۲. **دمانس پیشرونده** که با از دست دادن حافظه و کاهش قدرت تعقل همراه است.

در این بیماری، دژنراسانس نورون‌های ترشح‌کننده GABA، ماده P و استیل‌کولین در مسیر مهاری مخططی - جسم سیاه روی می‌دهد. در نتیجه، نورون‌های ترشح‌کننده دوپا در جسم سیاه، بیش‌فعال می‌شوند و لذا مسیر جسم سیاه - مخططی، هسته دمدار و پوتامن را مهار می‌کنند (شکل ۶-۱۰). همین مهار است که حرکات غیرطبیعی را در این بیماران ایجاد می‌کند. CT اسکن بزرگ شدن بطن‌های جانبی را نشان می‌دهد که به دلیل دژنراسانس هسته‌های دمدار است. هنوز هیچ دارویی برای درمان بیماری هانتینگتون معرفی نشده است.

کره سیدنهام^۲

کره سیدنهام^۲ یک بیماری دوران کودکی است که در آن، حرکات غیرارادی، نامنظم و سریع در اندام‌ها، صورت و تنه دیده می‌شود. این بیماری با تب روماتیسمی در ارتباط است. ساختمان آنتی‌ژن‌های استرپتوکوکی با پروتئین‌های موجود در غشاء

نورون‌های جسم مخطط مشابه است. آنتی‌ژن‌های میزبان علاوه بر ترکیب شدن با آنتی‌ژن‌های باکتری، به غشاء نورون‌های هسته‌های قاعده‌ای حمله می‌کنند. در نتیجه، حرکات کره‌مانند ایجاد می‌شوند که خوشبختانه موقت هستند و به طور کامل بهبود می‌یابند.

همی‌بالیسیم^۳

یک نوع حرکت غیرارادی است که به یک نیمه بدن محدود می‌شود. اختلال معمولاً عضلات پروگسیمال را درگیر و اندام ناگهان بدون اختیار فرد به هر طرف حرکت می‌کند. ضایعه که معمولاً یک سگته مغزی کوچک است، در هسته ساب‌تالاموس مقابل یا ارتباطات آن روی می‌دهد؛ حرکات آهسته بخش‌های مختلف بدن در هسته ساب‌تالاموس یکپارچه می‌شود.

بیماری پارکینسون^۴

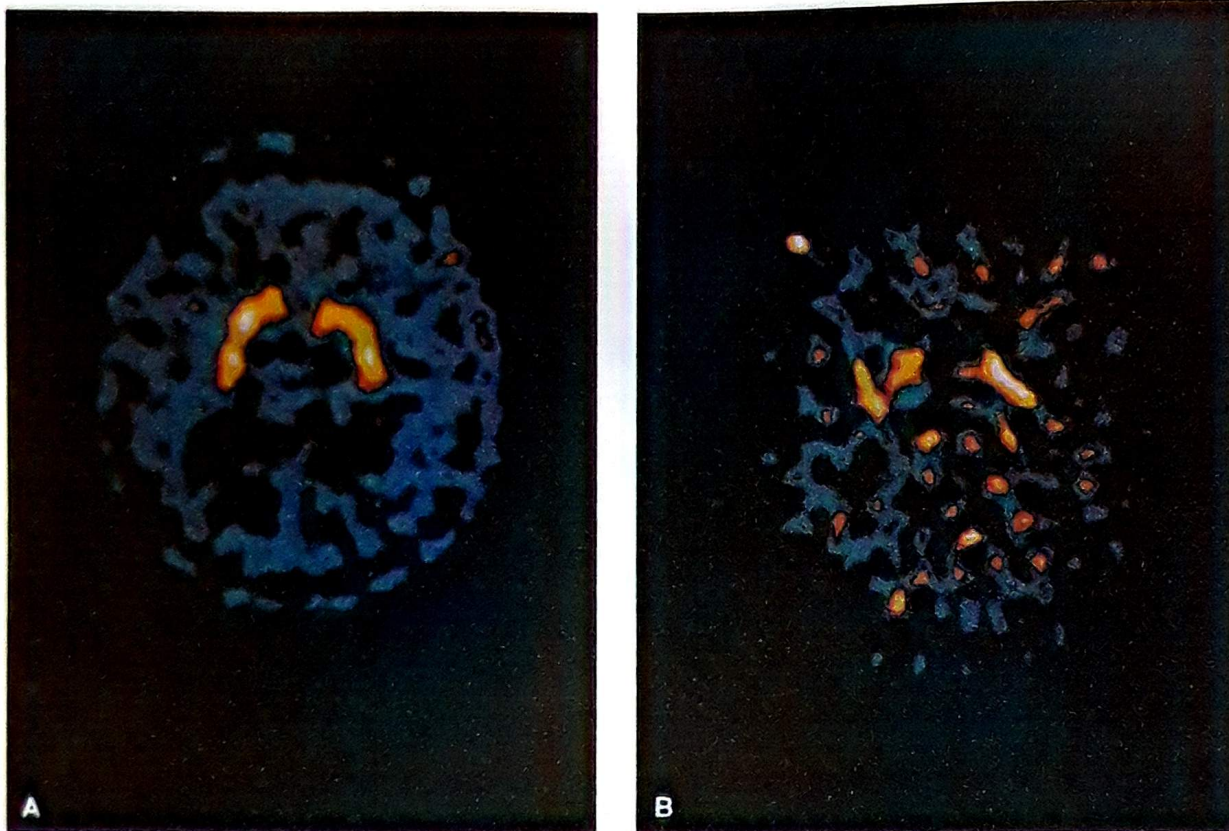
این یک بیماری پیشرونده است که در فاصله ۴۵ تا ۵۵ سالگی آغاز می‌شود. علت آن ناشناخته است. در این بیماری، دژنراسانس نورون‌ها در **جسم سیاه**، و به میزان کمتر، در **گلوبوس پالیدوس**، **پوتامن** و **هسته دمدار** روی می‌دهد. در ایالات متحده، بیش از یک میلیون نفر به این بیماری دچار شده‌اند. دژنراسانس نورون‌های جسم سیاه که آکسون‌های خود را به جسم مخطط می‌فرستند، تولید دوپامین را در جسم مخطط کاهش می‌دهد (شکل ۷-۱۰ و ۸-۱۰). این فرآیند به بیش‌حساسیتی گیرنده‌های دوپامین در نورون‌های پس‌سیناپسی جسم مخطط می‌انجامد.

علائم و نشانه‌های زیر در این بیماران مشاهده می‌شوند:

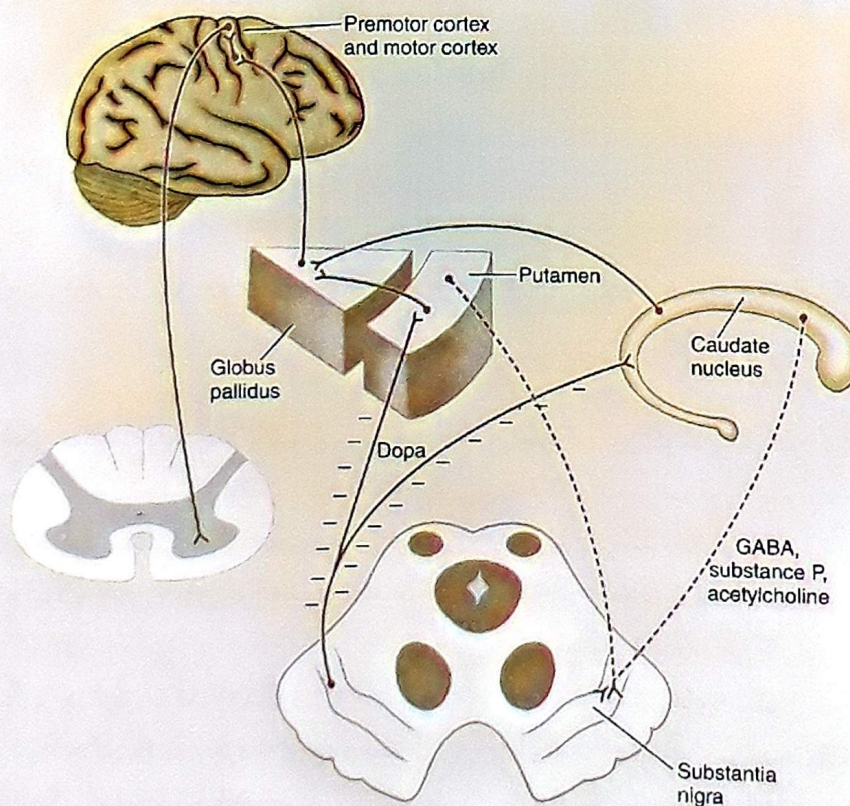
۱. **لرزش**. لرزش به دلیل انقباضات متناوب عضلات آگونیست و آنتاگونیست روی می‌دهد. لرزش آهسته است و در حالت استراحت اندام، به حداکثر می‌رسد. لرزش در جریان خواب ناپدید می‌شود. این علامت را باید از لرزش حین فعالیت در اثر بیماری مخچه‌ای افتراق داد که فقط در حین انجام حرکت فعال و هدفمند مشاهده می‌گردد.

۲. **سفتی**^۵. این علامت با سفتی ناشی از آسیب نورون‌های حرکتی فوقانی تفاوت دارد که در آن، سفتی با همان شدت در گروه عضلات مخالف مشاهده می‌شود. اگر لرزش وجود

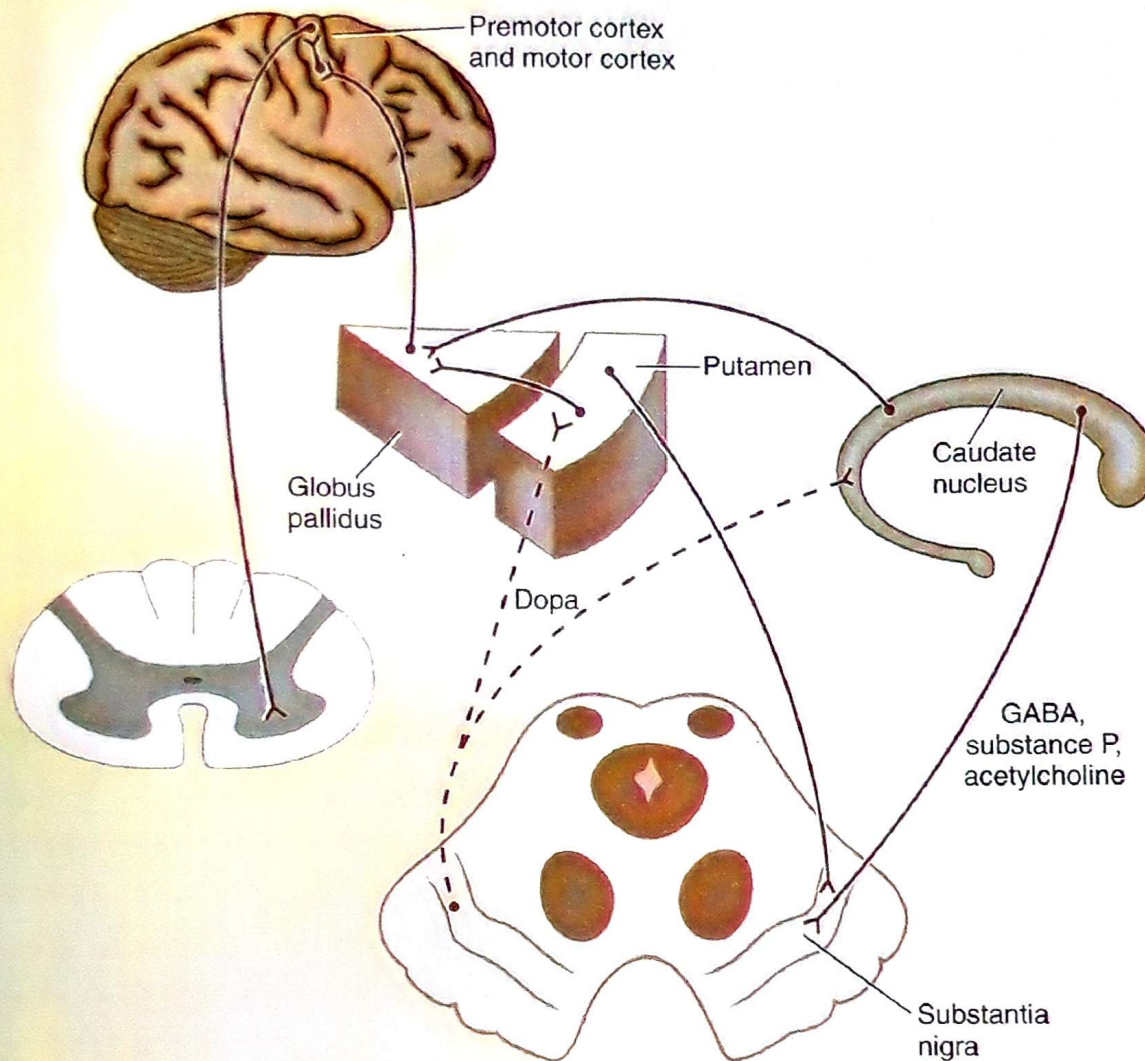
1- huntington's disease 2- sydenham's chorea
3- hemiballismus 4- parkinson's disease
5- rigidity



شکل ۶-۱۰ دژنراسیون مسیر مهاری بین جسم مخطط و جسم سیاه در بیماری هانتینگتون و متعاقباً کاهش آزادسازی GABA، ماده P و استیل‌کولین در ماده سیاه.



شکل ۷-۱۰ PET اسکن آگزینال از (A) مغز سالم و (B) مغز فرد مبتلا به مراحل اولیه بیماری پارکینسون در پی تزریق ۱۸-فلورو-۶-L-دوپا. مقدار زیادی از این ترکیب (مناطق زردرنگ) در مغز سالم، در سراسر جسم مخطط هر دو نیمکره ملاحظه می‌شود. در فرد مبتلا به بیماری پارکینسون، مقدار کمتری از این ترکیب مشاهده می‌شود که به نحو غیر یکنواخت در جسم مخطط توزیع شده است.



شکل ۸-۱۰ دژنراسیون مسیر مهاري بين جسم سياه و جسم مخطط در بيماري پارکينسون و متعاقباً کاهش آزادسازی دوپامين در جسم مخطط.

بیمار گام‌های کوتاه بر می‌دارد و اغلب نمی‌تواند بایستد. در حقیقت، بیمار ممکن است به طرفین متمایل شود تا تعادلش بر هم نخورد.

۵. قدرت عضلات کاهش نمی‌یابد و اختلال حسی دیده نمی‌شود. با توجه به این که نوارهای قشری - نخاعی سالم هستند، رفلکس‌های شکمی سطحی طبیعی بوده و پاسخ باینسکی مشاهده نمی‌شود. رفلکس‌های تاندونی عمقی طبیعی هستند.

نداشته باشد، سفتی به شکل مقاومت به حرکت پاسیو احساس و به آن سفتی پلاستیک گفته می‌شود. اگر لرزش وجود داشته باشد، برای غلبه بر مقاومت عضلانی باید مجموعه‌ای از حرکات جهشی انجام گیرد و به آن سفتی چرخ‌دنده‌ای^۱ گفته می‌شود.

۳. برادی‌کینزی^۲. دشواری در آغاز حرکت (آکینزی) و انجام حرکات مشاهده می‌شود. حرکات کند، چهره بی‌روح، و صدا مبهم است. حرکات آونگی اندام‌های فوقانی در هنگام راه رفتن از بین می‌رود.

۴. اختلال در نحوه قرارگیری بدن^۳. وقتی بیمار می‌ایستد، قامت او خمیده و اندام‌های فوقانی در حالت فلکسیون است.

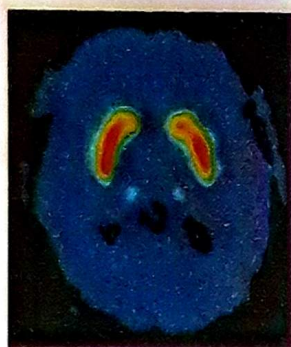
1- cogwheel rigidity

2- bradykinesia

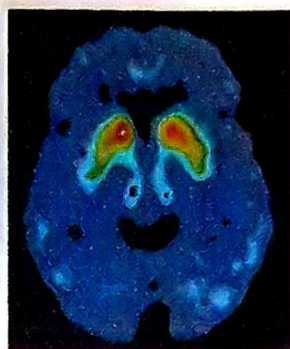
3- postural disturbances

Transplantation of Embryonic Dopamine Neurons

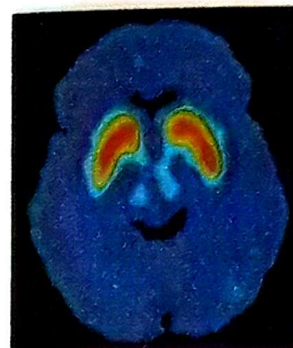
Fluorodopa PET Scans



Normal

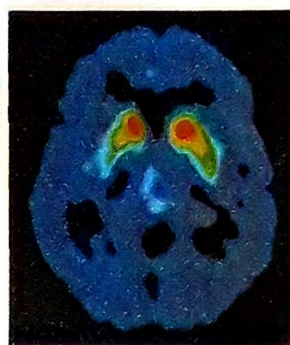


Before surgery



After surgery

Sham Surgery



Before surgery



After surgery

شکل ۹-۱۰ تغییر در برداشت 18-F-fluorodopa در مغز بیماران مبتلا به پارکینسون پس از پیوند که با PET اسکن نشان داده شده است. در تصویر سمت چپ یک مقطع آگزیکال (افقی) از هسته دمدار و پوتامن در فرد سالم دیده می‌شود که جذب 18-F-فلورودوپا (قرمز) بیشتر است. در سمت راست، تصویر فوقانی اسکن‌های بیمار در گروه پیوند قبل از انجام پیوند و ۱۲ ماه پس از پیوند دیده می‌شوند. قبل از پیوند جذب 18-F-فلورودوپا به ناحیه هسته دمدار محدود است ولی پس از پیوند جذب این ماده توسط پوتامن دو طرف افزایش می‌یابد. تصاویر سمت راست و پایین، گروه‌های شم را نشان می‌دهند. پس از جراحی تغییری در جذب 18-F-فلورودوپا دیده نمی‌شود.

آن تجویز می‌شود. نورون‌های دوپامینرژیک در هسته‌های قاعده‌ای، L-dopa را برداشت و به دوپامین تبدیل می‌کنند. سلزلین نیز در درمان بیماری پارکینسون مفید است، زیرا منوآمین اکسیداز را مهار می‌کند (این آنزیم مسؤول تخریب دوپامین است). براساس برخی شواهد، سلزلین می‌تواند سرعت دژنراسانس نورون‌های ترشح‌کننده دوپامین را در جسم سیاه کاهش دهد.

پیوند نورون‌های مولد دوپامین از رویان انسان به هسته دمدار و پوتامن، عملکرد حرکتی را در بیماری پارکینسون بهبود

برخی انواع بیماری پارکینسون، علت شناخته شده‌ای دارند. پارکینسونیسم متعاقب آنسفالیت^۱، در پی درگیری هسته‌های قاعده‌ای در افراد مبتلا به آنسفالیت ویروسی روی می‌دهد. پارکینسونیسم ایاتروژنیک^۲ به عنوان یک عارضه جانبی داروهای آنتی‌سایکوتیک (مثلاً فنوتیازین‌ها) محسوب می‌شود. همچنین آنالوگ‌های مپریدین (از داروهای مخدر) و مسمومیت با مونواکسید کربن و منگنز می‌تواند علایم پارکینسونیسم را ایجاد کند. پارکینسونیسم آترواسکلروتیک در افراد مسن مبتلا به فشارخون بالا روی می‌دهد.

بیماری پارکینسون را می‌توان با افزایش سطح دوپامین مغز درمان کرد. متأسفانه دوپامین از سد خونی - مغزی عبور نمی‌کند، ولی پیش‌ساز بلا فصل آن، L-dopa از این سد می‌گذرد و به جای

1- postencephalitic parkinsonism

2- Iatrogenic

پارکینسونیسم دارویی

اگرچه بیماری پارکینسون (پارکینسونیسم اولیه) شایعترین نوع پارکینسونیسمی است که در طب بالینی دیده می‌شود، شیوع پارکینسونیسم دارویی به شدت رو به افزایش است. داروهایی که گیرنده‌های دوپامین جسم مخطط (D2) را مهار می‌کنند، اغلب برای رفتار سایکوتیک تجویز می‌شوند (داروهایی نظیر فنوتیازین‌ها و بوتیروفنون‌ها). داروهای دیگر ممکن است دوپامین جسم مخطط را تخلیه کنند (از جمله تتراپنازین‌ها). پارکینسونیسم دارویی در پی قطع دارو ناپدید می‌شود.

آنتوز

آنتوز شامل حرکات پیچ‌وتابی، سینوسی و آهسته است که اغلب در بخش دیستال اندام‌ها مشاهده می‌گردد. دژنراس گلوبوس پالیدوس، مدار بین هسته‌های قاعده‌ای و قشر مخ را قطع می‌کند.

می‌بخشد (شکل ۹-۱۰). برخی مطالعات نشان داده که این پیوند به حیات خود ادامه می‌دهد و تماس‌های سیناپسی را برقرار می‌کند. متأسفانه بسیاری از این پیوندها زنده نمی‌مانند و در اکثر موارد، وضعیت بالینی به دلیل تداوم دژنراس نورون‌های مولد دوپای خود بیمار، روبه وخامت می‌رود. پیوند سلول‌های مدولای آدرنال خود بیمار به عنوان منبع تولید دوپا پیشنهاد شده، اما به نظر می‌رسد در آینده، مهندسی ژنتیک به کمک این بیماران بشتابد.

با توجه به این که اکثر علائم بیماری پارکینسون به دلیل افزایش خروجی مهارکننده از هسته‌های قاعده‌ای به تالاموس و قشر حرکتی مخ می‌باشد، پالیدوتومی (ایجاد ضایعه‌ای در گلوبوس پالیدوس به کمک جراحی) در رفع علائم پارکینسون مؤثر بوده است. امروزه جراحی فقط در بیمارانی توصیه می‌شود که به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند.

مفاهیم کلیدی

- جسم مخطط از ماده خاکستری تشکیل شده است که در خارج تالاموس قرار دارد و توسط کپسول داخلی به هسته دمدار و هسته عدسی تقسیم می‌شود.
- هسته دمدار یک ساختار C شکل بزرگ است که جدار خارجی و کف بطن جانبی را می‌سازد و به ۳ بخش سر، تنه و دم تقسیم می‌شود. هسته دمدار در قدام به هسته آمیگدال (بادامی) ختم می‌شود.
- هسته عدسی از دو بخش پوتامن و گلوبوس پالیدوس تشکیل شده است. رنگ‌پریدگی گلوبوس پالیدوس به خاطر تراکم زیاد الیاف عصبی میلین‌دار می‌باشد.
- راه‌های آوران و وایران متعدد پیچیده‌ای بین جسم مخطط،
- هسته آمیگدال، جسم سیاه، هسته‌های ساب‌تالامیک و کلاستروم وجود دارد.
- یک فرایند چرخه‌ای توسط داده‌هایی از قشر حرکتی، تالاموس و ساقه مغز شروع می‌شود، توسط ساختارهای هسته‌های قاعده‌ای پردازش می‌شود و سپس از طریق گلوبوس پالیدوس عبور کرده بر حرکات عضلانی از طریق احیاء و تأثیر قشر مغز اثر می‌گذارد.
- هسته‌های قاعده‌ای علاوه بر تأثیر بر یک حرکت ویژه به آماده‌سازی برای همه حرکات کمک می‌کند (قرار دادن تنه در موقعیت مناسب در آماده‌سازی حرکت توسط اندام‌های تحتانی).

پرسش‌های بالینی ?

بیمار دشوار است. حرکات غیرطبیعی در اندام‌های فوقانی (به ویژه در طرف راست) شدیدتر است. وقتی کودک هیجان‌زده می‌شود، حرکات غیرطبیعی افزایش می‌یابد، ولی در طی خواب، این حرکات ناپدید می‌شود. کودک به تازگی به دلیل تب روماتیسمی، دارو دریافت کرده است. آیا

۱. یک دختر ۱۰ ساله به دلیل وقوع تدریجی حرکات غیرارادی به پزشک مراجعه کرده است. در ابتدا والدین این حرکات را شیطنت کودکانه تلقی کردند، لیکن بعداً شکلک در آوردن و حرکات جهشی اندام‌های فوقانی و تحتانی ملاحظه شد. در حال حاضر، انجام حرکات اندام‌های فوقانی و راه رفتن برای

می‌شود. رابطه این بیماری را با هسته‌های قاعده‌ای شرح دهید.

۳. یک مرد ۶۱ ساله ناگهان به حرکات ناهماهنگ تنه و اندام فوقانی راست دچار شده است. اندام فوقانی راست ناگهان، به شدت و بی‌هدف به اطراف پرتاب می‌شود و با هر چیز در مسیر خود برخورد می‌کند. بیمار دوره نقاهت همی‌پلژی نیمه راست بدن را طی می‌کند که در پی یک خونریزی مغزی رخ داده است. نام این نشانه بالینی چیست؟ آیا این علامت با هسته‌های قاعده‌ای در ارتباط است؟

رابطه‌ای بین علائم این بیمار با هسته‌های قاعده‌ای در نیمکره‌های مخ وجود دارد؟

۲. یک مرد ۴۰ ساله به دلیل حرکات غیرارادی سریع و جهشی در اندام‌های فوقانی و تحتانی، به پزشک مراجعه کرده است. این اختلال از ۶ ماه پیش آغاز و به تدریج تشدید شده است. بیمار بسیار نگران است، زیرا همین علائم را ۲۰ سال قبل در پدرش ملاحظه کرد. پدر این بیمار در پی همین مشکل در یک مؤسسه روانی فوت کرد. زن بیمار معتقد است که وی به دوره‌هایی از افسردگی شدید دچار شده و رفتارهای تکانشی داشته است. تشخیص کره هانتینگتون تأیید

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



تلگرام https://t.me/Khu_medical

سیاه روی می‌دهد. در نتیجه، نورون‌های ترشح‌کننده دوپامین در جسم سیاه بیش‌فعال می‌شوند، به‌گونه‌ای که مسیر جسم سیاه - مخطوطی، هسته‌دم‌دار و پوتامن را مهار می‌کنند. آتروفی هسته دم‌دار و پوتامن رخ می‌دهد. به این علامت بالینی، همی‌بالیسم گفته می‌شود. آغاز ناگهانی این علامت معمولاً به دلیل اختلال عروقی ناشی از خونریزی یا انسداد می‌باشد. آری، همی‌بالیسم هسته‌های قاعده‌ای را درگیر می‌کند؛ این اختلال در اثر تخریب هسته ساب‌تالاموس طرف مقابل یا ارتباطات آن روی می‌دهد و به حرکات ناهماهنگ و خشن در عضلات محوری و پروگسیمال اندام می‌انجامد.

۱. این بیمار به کره سیدنهام دچار شده است. این بیماری در اغلب موارد، در دختران ۵ تا ۱۵ ساله روی می‌دهد. مشخصه آن، حرکات غیرارادی، نامنظم، سریع و بی‌هدف می‌باشد. بیماری با تب روماتیسمی همراه است و در تمام موارد، بهبود می‌یابد.

۲. کره هانتینگتون یک بیماری ارثی پیشرونده است که معمولاً در فاصله ۳۰ تا ۴۵ سالگی آغاز می‌شود. حرکات غیرارادی معمولاً سریع‌تر و با جهش بیشتری نسبت به کره سیدنهام انجام می‌گیرد. تغییرات ذهنی پیشرونده، به دمانس و مرگ می‌انجامد. دژنراسانس پیشرونده نورون‌های ترشح‌کننده GABA، ماده P و استیل‌کولین در مسیر مخطوطی - جسم

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

(ب) کپسول خارجی، هسته عدسی را به گلوبوس پالیدوس و پوتامن تقسیم می‌کند.

(ج) کلاستروم بخشی از هسته‌های قاعده‌ای محسوب نمی‌شود.

(د) جسم مخطط در طرف داخل تالاموس قرار دارد. (ه) عملکرد کلاستروم شناخته شده است.

۳. جملات زیر در رابطه با هسته‌های قاعده‌ای هستند:

(الف) جسم مخطط از هسته دم‌دار و هسته آمیگدال تشکیل شده است.

(ب) سر هسته دم‌دار در طرف خارج کپسول داخلی قرار دارد.

۱. جملات زیر در رابطه با هسته‌های قاعده‌ای هستند:

(الف) هسته دم‌دار و هسته قرمز نئواستریاتوم را می‌سازند.

(ب) سر هسته دم‌دار به پوتامن متصل می‌شود.

(ج) تگمنتوم مغز میانی بخشی از هسته‌های قاعده‌ای محسوب می‌شود.

(د) کپسول داخلی در طرف خارج گلوبوس پالیدوس قرار دارد.

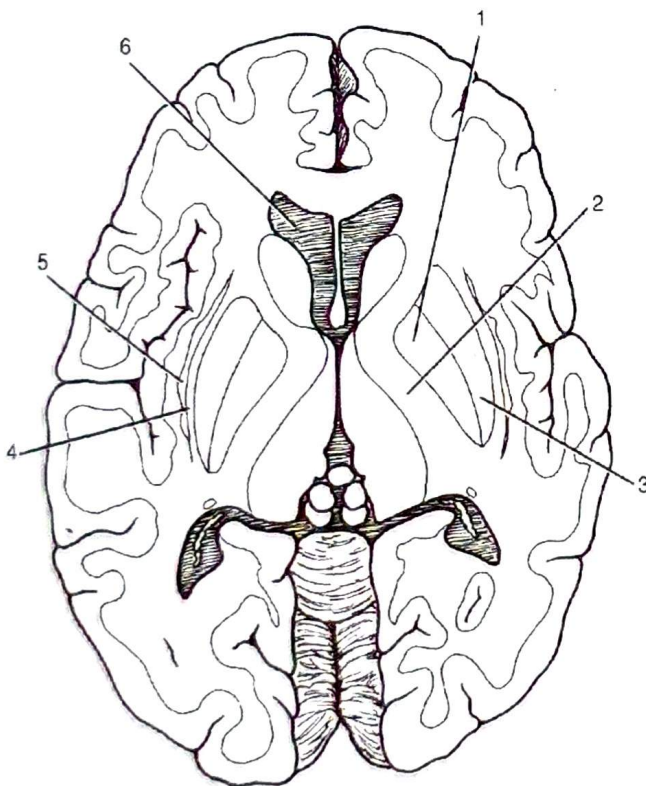
(ه) هسته‌های قاعده‌ای از جنس ماده سفید هستند.

۲. جملات زیر در رابطه با هسته‌های قاعده‌ای هستند:

(الف) هسته آمیگدال با هسته دم‌دار در ارتباط است.

می‌روند.

- ه) برخی الیاف وایران از جسم مخطط به طور مستقیم به سلول‌های شاخ قدامی نخاع می‌روند.
۸. جملات زیر در رابطه با عملکرد هسته‌های قاعده‌ای هستند:
- الف) جسم مخطط، داده‌هایی را که به شکل مستقیم از مخچه دریافت می‌کند، ادغام می‌کند.
- ب) خروجی هسته‌های قاعده‌ای، از طریق گلوبوس پالیدوس کانال‌بندی می‌شود و به نواحی حسی قشر مخ می‌رود تا بر فعالیت‌های عضلانی اثر گذارد.
- ج) گلوبوس پالیدوس فقط بر حرکات بخش محوری بدن اثر می‌گذارد.
- د) فعالیت گلوبوس پالیدوس قبل از فعالیت قشر حرکتی در رابطه با حرکات دست و پا انجام می‌گیرد.
- ه) فعالیت هسته‌های قاعده‌ای، با دریافت داده‌هایی از قشر حسی، تالاموس و ساقه مغز مهار می‌گردد.



شکل ۱۰-۱۰ برش افقی مخ.

- (در رابطه با سؤالات ۹ تا ۱۴): هر یک از اعداد در شکل ۱۰-۱۰، چه قسمتی از مغز را نشان می‌دهد؟
۹. شماره ۱ الف) شاخ قدامی بطن جانبی

ج) اینسولا جزئی از هسته‌های قاعده‌ای است.

د) دم هسته دم‌دار سقف بطن جانبی را می‌سازد.

ه) عملکرد هسته‌های ساب‌تالاموس با هسته‌های قاعده‌ای رابطه تنگاتنگی دارد، و بخشی از هسته‌های قاعده‌ای محسوب می‌شوند.

۴. جملات زیر در رابطه با هسته دم‌دار هستند:

الف) شامل سر، گردن، تنه و دم می‌باشد.

ب) توده‌ای از ماده خاکستری به شکل M است.

ج) تنه هسته دم‌دار بخشی از سقف تنه بطن جانبی را می‌سازد.

د) سر در طرف داخل شاخ قدامی بطن جانبی قرار دارد.

ه) دم در جلو به هسته آمیگدال ختم می‌شود.

۵. جملات زیر در رابطه با الیاف قشری - مخطوطی آوران به جسم مخطط هستند:

الف) هر بخش از قشر مخ به شکل تصادفی با بخش‌های مختلف جسم مخطط در ارتباط است.

ب) گلو تامات ناقل عصبی نیست.

ج) تمام بخش‌های قشر مخ، الیافی را به هسته دم‌دار و پوتامن می‌فرستند.

د) کمترین الیاف از بخش حسی - حرکتی قشر مخ می‌آیند.

ه) اکثر الیاف از قشر طرف مقابل می‌آیند.

۶. جملات زیر در رابطه با الیاف جسم سیاه - مخطوطی هستند:

الف) نورون‌های جسم سیاه، آکسون‌هایی را به پوتامن می‌فرستند.

ب) استیل‌کولین ناقل عصبی است.

ج) این الیاف تحریک‌کننده هستند.

د) هسته دم‌دار آکسون‌هایی را از جسم سیاه دریافت نمی‌کند.

ه) بیماری پارکینسون به دلیل افزایش آزادسازی دوپامین در جسم مخطط روی می‌دهد.

۷. جملات زیر در رابطه با الیاف وایران جسم مخطط هستند:

الف) بسیاری از الیاف وایران به طور مستقیم به طرف

هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی می‌روند.

ب) برخی از الیاف مخطوطی - پالیدوسی، GABA آزاد می‌کنند.

ج) الیاف مخطوطی - جسم سیاه از هسته قرمز به جسم سیاه می‌روند.

د) تعداد زیادی از الیاف وایران به طور مستقیم به مخچه

(و) گلوبوس پالیدوس
(ز) هیچکدام

۱۴. شماره ۶

(ب) کپسول داخلی
(ج) کلاستروم
(د) پوتامن
(ه) کپسول خارجی

۱۰. شماره ۲
۱۱. شماره ۳
۱۲. شماره ۴
۱۳. شماره ۵

https://t.me/Khu_medical

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۶. الف پاسخ صحیح است. نورون‌های جسم سیاه، آکسون‌هایی را به پوتامن می‌فرستند. (ب): دوپامین ناقل عصبی در پایانه‌های الیاف جسم سیاه - مخططی است. (ج): الیاف جسم سیاه - مخططی نقش مهارکننده دارند. (د): هسته دمدار آکسون‌هایی را از جسم سیاه دریافت می‌کند. (ه): بیماری پارکینسون به دلیل کاهش آزادسازی دوپامین در داخل جسم مخططی روی می‌دهد.

۷. ب پاسخ صحیح است. برخی از الیاف مخططی - پالیدوسی، GABA آزاد می‌کنند. (الف): هیچ یک از الیاف وابران از جسم مخططی به طور مستقیم به هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی نمی‌روند. (ج): الیاف مخططی - جسم سیاه از هسته دمدار به جسم سیاه می‌روند. (د): هیچ یک از الیاف وابران از جسم مخططی به طور مستقیم به مخچه نمی‌روند. (ه): الیاف وابران از جسم مخططی، به طور مستقیم به سلول‌های شاخ قدامی نخاع نمی‌روند.

۸. د پاسخ صحیح است. فعالیت گلوبوس پالیدوس قبل از فعالیت قشر حرکتی در رابطه با حرکات دست و پا انجام می‌گیرد. (الف): جسم مخططی داده‌هایی را که به طور مستقیم از قشر مخچه دریافت می‌کند، ادغام نمی‌کند. (ب): خروجی عقده‌های قاعده‌ای از طریق گلوبوس پالیدوس کانال‌بندی می‌شود و به نواحی حرکتی قشر مخ می‌رود تا بر فعالیت‌های عضلانی اثر گذارد. (ج): گلوبوس پالیدوس بر حرکات کل بدن اثر می‌گذارد. (ه): فعالیت عقده‌های قاعده‌ای با دریافت داده‌هایی از قشر حسی، تالاموس و ساقه مغز آغاز می‌گردد.

۹. و پاسخ صحیح است. ساختار ۱ گلوبوس پالیدوس است.

۱۰. ب پاسخ صحیح است. ساختار ۲ کپسول داخلی است.

۱۱. د پاسخ صحیح است. ساختار ۳ پوتامن است.

۱۲. ه پاسخ صحیح است. ساختار ۴ کپسول خارجی است.

۱۳. ج پاسخ صحیح است. ساختار ۵ کلاستروم است.

۱۴. الف پاسخ صحیح است. ساختار ۶ شاخ قدامی بطن جانبی است.

۱. ب پاسخ صحیح است. سر هسته دمدار به پوتامن هسته عدسی متصل است. (الف): هسته دمدار و پوتامن نئواستریاتوم را تشکیل می‌دهند. (ب): تگمنتوم مغز میانی جزء عقده‌های قاعده‌ای نیست. (ج): کپسول داخلی در طرف داخل رأس گلوبوس پالیدوس قرار دارد. (د): عقده‌های قاعده‌ای از جنس ماده خاکستری هستند.

۲. الف پاسخ صحیح است. هسته آمیگدال با هسته دمدار در ارتباط است. (ب): کپسول خارجی هسته عدسی را به گلوبوس پالیدوس و پوتامن تقسیم نمی‌کند. (ج): کلاستروم بخشی از عقده‌های قاعده‌ای است. (د): جسم مخططی در طرف خارج تالاموس قرار دارد. (ه): عملکرد کلاستروم ناشناخته است.

۳. د پاسخ صحیح است. دم هسته دمدار در سقف بطن جانبی قرار دارد. (الف): جسم مخططی شامل هسته دمدار و هسته عدسی است. (ب): سر هسته دمدار در طرف داخل کپسول داخلی قرار دارد. (ج): اینسولا بخشی از عقده‌های قاعده‌ای نیست. (ه): عملکرد هسته‌های ساب‌تالاموس و هسته‌های قاعده‌ای بسیار وابسته است، اما آنها جزئی از این هسته‌ها تلقی نمی‌شوند.

۴. ه پاسخ صحیح است. دم هسته دمدار در جلو، در هسته آمیگدال پایان می‌یابد. (الف): هسته دمدار شامل سر، تنه و دم است. (ب): هسته دمدار یک توده به شکل C از جنس ماده خاکستری است. (ج): تنه هسته دمدار، بخشی از کف تنه بطن جانبی را تشکیل می‌دهد. (د): سر هسته دمدار در طرف خارج شاخ قدامی بطن جانبی قرار دارد.

۵. ج پاسخ صحیح است. تمام بخش‌های قشر مخ الیافی را به هسته دمدار و پوتامن می‌فرستند. (الف): هر بخش از قشر مخ با بخش معینی از جسم مخططی در ارتباط است. (ب): گلوتامات ناقل عصبی در پایانه‌های الیاف قشری - مخططی است. (د): بیشترین ورودی به بخش‌های مختلف جسم مخططی، از بخش حسی - حرکتی قشر مخ می‌باشد. (ه): اکثر الیاف پرتابی از قشر مخ همان طرف هستند.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

هسته‌های اعصاب مغزی



اهداف فصل

- آشنایی با هسته‌های حسی و حرکتی اعصاب مغزی، موقعیت و ارتباطات مرکزی آنها
- درک تقسیم‌بندی عملکردی ضایعه به هسته‌های عصب مغزی در مقابل آسیب خود عصب

تلگرام https://t.me/Khu_medical

فقط عضلات بخش تحتانی نیمه مقابل صورت فلج می‌شوند. در این بیمار، کل نیمه راست صورت فلج شده که فقط در اثر ضایعه‌ای در نورون حرکتی تحتانی می‌تواند رخ دهد. تشخیص صحیح فلج بل است که در اثر التهاب غلاف بافت همبند عصب صورتی روی می‌دهد. در نتیجه این ضایعه، عملکرد آکسون‌های عصب صورتی راست به طور موقت مختل می‌گردد. همواره اطلاع از نحوه ارتباطات مرکزی اعصاب مغزی، به تشخیص صحیح کمک می‌کند.

یک مرد ۴۹ ساله به فلج کامل نیمه راست صورت دچار شده است. بیمار سابقه افزایش شدید فشار خون دارد. بیمار آهسته و مبهم صحبت می‌کند. پزشک اورژانس با تشخیص سکته مغزی خفیف، بیمار را بستری می‌کند. متخصص اعصاب پس از معاینه بیمار، تشخیص سکته مغزی را نمی‌پذیرد. پزشک اورژانس با توجه به مجموعه یافته‌ها شامل فلج صورت، تکلم مبهم و فشارخون بالا، و عدم مشاهده سایر نشانه‌ها، تشخیص غلط خونریزی مغزی را مطرح کرده است. اگر الیاف قشری - هسته‌ای در یک نیمه مغز آسیب ببینند،

accessory

hypoglossal

۱۱. اکسسوری

۱۲. زیرزبانی

سازمان دهی اعصاب مغزی

اعصاب بویایی، بینایی و دهلیزی - حلزونی، کاملاً حسی هستند. اعصاب اکولوموتور، تروکلئار، ابدوسنت، شوکی و زیرزبانی، کاملاً حرکتی هستند. اعصاب سه قلو، صورتی، زبانی - حلقی، و واگ، هم حسی و هم حرکتی هستند. اعصاب مغزی دارای هسته‌های مرکزی حسی و یا حرکتی در داخل مغز و الیاف عصبی محیطی هستند که پس از خروج از جمجمه، به اندام‌های عمل‌کننده یا حسی می‌رسند. جدول ۱-۱۱، حروف اختصاری هریک از اجزاء کارکردی اعصاب مغزی را نشان می‌دهد.

اجزای هر یک از اعصاب مغزی، عملکردها و محل خروج اعصاب از جمجمه، در جدول ۲-۱۱ ذکر شده است.

۱۲ عصب مغزی

۱۲ جفت عصب مغزی وجود دارند که مغز را از طریق سوراخ‌ها و شکاف‌های جمجمه ترک می‌کنند. تمام اعصاب مغزی در سر و گردن توزیع می‌شوند، به جز عصب دهم که به ساختارهای موجود در قفسه سینه و شکم نیز می‌رود. اعصاب مغزی عبارتند از:

۱. بویایی
۲. بینایی
۳. اکولوموتور
۴. تروکلئار
۵. سه قلو
۶. ابدوسنت
۷. صورتی
۸. دهلیزی - حلزونی
۹. زبانی - حلقی
۱۰. واگ

جدول ۱-۱۱ حروف اختصاری مورد استفاده برای اجزاء کارکردی هر یک از اعصاب مغزی.

جزء	عملکرد	حروف اختصاری
الیاف آوران	حسی	
آوران سوماتیک عمومی	حس عمومی	GSA
آوران سوماتیک اختصاصی	شنوایی، تعادل، بینایی	SSA
آوران احشایی عمومی	احشا	GVA
آوران احشایی اختصاصی	بوایی، چشایی	SVA
الیاف وایبران		
وایبران سوماتیک عمومی	عضلات مخطط سوماتیک	GSE
وایبران احشایی عمومی	غدد و عضلات صاف (الیاف پاراسمپاتیک)	GVE
وایبران احشایی اختصاصی	عضلات مخطط قوس برانشیال	SVE

جدول ۲-۱۱ اعصاب مغزی

شماره	نام	اجزاء	عملکرد	سوراخ در مجمله
I	بوایی	حسی (SVA)	بویدن	سوراخ‌های صفحه غربالی اتمکید
II	بینایی	حسی (SSA)	دیدن	کانال بینایی
III	اکولوموتور	حرکتی (GSE, GVE)	بالا بردن پلک فوقانی، گردش چشم به طرف بالا، پایین و داخل؛ انقباض مردمک؛ تطابق	شکاف کاسه چشمی فوقانی
IV	تروکلنار	حرکتی (GSE)	کمک به گردش چشم به طرف پایین و خارج	شکاف کاسه چشمی فوقانی
V	سه‌قلو			
	شاخه افتالمیک	حسی (GSA)	قرنیه، پوست پیشانی، کاسه سر، پلک‌ها، و بینی؛ غشاء مخاطی سینوس‌های اطراف بینی و حفره بینی	شکاف کاسه چشمی فوقانی
	شاخه ماگزیلاری	حسی (GSA)	پوست صورت بر روی ماگزایلا؛ دندانهای فک فوقانی؛ غشاء مخاطی بینی، سینوس ماگزیلاری و کام	سوراخ گرد
	شاخه ماندیبولار	حرکتی (SVE)	عضلات ماضغه، میلوهیوید، بطن قدامی دوبطنی، کشنده کام، کشنده پرده صماخ	سوراخ بیضی
		حسی (GSA)	پوست گونه، پوست روی فک تحتانی و نیمه سر، دندانهای فک تحتانی و مفصل گیجگاهی - فکی؛ غشاء مخاطی دهان و بخش قدامی زبان	
VI	ابدوسنت	حرکتی (GSE)	عضله راست خارجی چشم	شکاف کاسه چشمی فوقانی
VII	صورتی	حرکتی (SVE)	عضلات صورت و کاسه سر، عضله رکابی، بطن خلفی عضله دوبطنی، عضله استیلوهیوید	مجرای گوش داخلی، کانال صورتی، سوراخ استیلوماستوید
		حسی (SVA)	حس چشایی دوسوم قدامی زبان، کف دهان و کام	
	محرك ترشح (GVE)		غدد بزاقی زیرزبانی و تحت فکی، غده اشکی و غدد کام و بینی	مجرای گوش داخلی
	پاراسمپاتیک			

شماره	نام	اجزاء	عملکرد	سوراخ در مجمله
VIII	دهلیزی - حلزونی	دهلیزی	حسی (SSA)	از اوتريکول و ساکول و مجاری نیمدایره - موقعیت و مجرای گوش داخلی حرکت سر
	حلزونی	حسی (SSA)	اندام کورتی - شنیدن	
IX	زبانی - حلقی	حرکتی (SVE)	عضله استیلوفارنژیوس - کمک به بلع	سوراخ وداجی
		محرک - شرح	غده بزاقی پاروتید	
		پاراسمپاتیک (GVE)		
		حسی (GSA, SVA, GVA)	حس عمومی و چشایی یک سوم خلفی زبان و حلق؛ سینوس کاروتید (گیرنده فشار)؛ جسم کاروتید (گیرنده شیمیایی)	
X	واگ	حرکتی (SVE, GVE)	قلب و عروق بزرگ قفسه سینه؛ حنجره، نای، برونش و ریه؛ دستگاه گوارش از حلق تا خم طحالی کولون؛ کبد، لوزالمعده و کلیه	سوراخ وداجی
		حسی (GSA, SVA, GVA)	همگام با الیاف حرکتی	
XI	شوکی	ریشه مغزی	عضلات کام نرم (به جز کشنده کام)، حلق (به جز استیلوفارنژیوس) و حنجره (به جز کریکوتیروئید)	سوراخ وداجی
		حرکتی (SVE)	عضلات استرنوکلیدوماستوئید و ذوزنقه‌ای	
		حرکتی (SVE)	عضلات زبان (به جز پالاتوگلووسوس) که شکل و حرکت آن را کنترل می‌کند.	
XII	زیرزبانی	حرکتی (GSE)		مجرای زیرزبانی

میانی تقاطع می‌کنند. تمام هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی، به‌جز بخشی از هسته صورتی که به عضلات نیمه تحتانی صورت می‌رود و بخشی از هسته زیرزبانی که به عضله جنیوگلووسوس می‌رود، دارای ارتباطات دوطرفه (با هسته طرف مقابل) می‌باشند.

هسته‌های somatic motor و branchiomotor

الیاف somatic motor و branchiomotor هر عصب مغزی، آکسون‌های سلول‌های عصبی در داخل مغز هستند. این گروه‌های سلولی، هسته‌های حرکتی را می‌سازند و الیافی را به عضلات مخطط می‌فرستند. هر سلول عصبی به همراه استپاله‌های خود، یک نورون حرکتی تحتانی نامیده می‌شود. چنین سلول عصبی، معادل سلول‌های حرکتی در ستون خاکستری قدامی نخاع می‌باشد.

هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی

هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی، تکانه‌هایی را از طریق الیاف قشری - هسته‌ای از قشر مخ دریافت می‌کنند. این الیاف از سلول‌های هرمی در بخش تحتانی شکنج پیش مرکزی (ناحیه ۴) و بخش مجاور آن از شکنج خلف مرکزی می‌آیند. الیاف قشری-هسته‌ای از طریق تاج شعاعی و زانوی کپسول داخلی به پایین می‌روند. این الیاف در مغز میانی، در طرف داخل الیاف قشری - نخاعی در پایک‌های قاعده‌ای قرار می‌گیرند و به طور مستقیم با نورون‌های حرکتی تحتانی در داخل هسته‌های اعصاب مغزی یا به طور غیرمستقیم با نورون‌های رابط سیناپس می‌دهند. به این ترتیب، الیاف قشری - هسته‌ای نورون مرتبه اول، نورون رابط، نورون مرتبه دوم، و نورون حرکتی تحتانی نورون مرتبه سوم نامیده می‌شود.

اکثر الیاف قشری - هسته‌ای که به هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی می‌روند، قبل از رسیدن به این هسته‌ها، در خط

پياز بويایی

این ساختمان بیضوی، چند نوع سلول عصبی دارد که بزرگترین آنها، سلول میترا^۱ است (شکل ۱-۱۱). الیاف عصب بویایی با دندریته‌های سلولهای میترا سیناپس می‌دهند و مناطق مدور موسوم به گلوبول‌های سیناپسی^۲ را می‌سازند. همچنین سلول‌های کوچکتر به نام سلول‌های طره‌ای^۳ و سلول‌های گرانولی با سلول‌های میترا سیناپس می‌دهند. به علاوه، پياز بویایی، آکسون‌هایی را از طریق نوار بویایی، از پياز بویایی مقابل دریافت می‌کند.

نوار بويایی

این نوار باریک ماده سفید، از انتهای خلفی پياز بویایی در زیر سطح تحتانی لوب پیشانی مغز آغاز می‌شود (شکل ۱-۱۱). نوار بویایی حاوی آکسون‌های مرکزی سلول‌های میترا و طره‌ای و برخی الیاف از پياز بویایی مقابل می‌باشد.

وقتی نوار بویایی به ماده سوراخ شده قدامی می‌رسد، به استریاهای بویایی داخلی و خارجی تقسیم می‌شود. استریای خارجی آکسون‌هایی را به ناحیه بویایی قشر مخ یعنی ناحیه پری آمیگدال^۴ و پره پیریفورم^۵ می‌فرستد (شکل ۱-۱۱). الیاف استریای داخلی در صفحه میانی در رابط قدامی تقاطع می‌کنند و به پياز بویایی مقابل می‌روند.

نواحی پری آمیگدال و پره پیریفورم قشر مخ، قشر بویایی اولیه نامیده می‌شود. ناحیه انتورینال^۶ (ناحیه ۲۸) در شکنج پاراهیپوکامپ، الیاف متعددی را از قشر بویایی اولیه دریافت می‌کند و قشر بویایی ثانویه نامیده می‌شود. این نواحی قشر مسئول درک حس بویایی هستند (شکل ۱-۱۱). توجه کنید که مسیر آوران بویایی (برخلاف سایر مسیرهای حسی) فقط دو نورون دارد و بدون تشکیل سیناپس در هسته‌های تالاموس، به قشر مخ می‌رسد.

قشر بویایی اولیه الیافی را به مراکز متعددی در داخل مغز می‌فرستد تا رابطه بین داده‌های عاطفی و خودکار با حس بویایی برقرار شود.

هسته‌های حرکتی احشایی عمومی

هسته‌های حرکتی احشایی عمومی، بخش پاراسمپاتیک اعصاب مغزی را تشکیل می‌دهند. اینها عبارتند از هسته ادینگر-وستفال عصب اکولوموتور، هسته‌های اشکی و بزاقی فوقانی عصب صورتی، هسته بزاقی تحتانی عصب بزاقی - حلقی، و هسته حرکتی پشتی واگ. این هسته‌ها الیاف آوران متعددی (از جمله الیاف نزولی هیپوتالاموس) را دریافت می‌کنند.

هسته‌های حسی اعصاب مغزی

اینها شامل هسته‌های آوران سوماتیک و احشایی هستند. بخش آوران یا حسی یک عصب مغزی، آکسون‌های سلول‌های عصبی هستند که در خارج مغز، در عقده‌های عصبی (معادل عقده ریشه خلفی یک عصب نخاعی) یا در یک اندام حسی (نظیر بینی، چشم یا گوش) قرار دارند. این سلول‌ها و استتاله‌های آنها، نورون مرتبه اول محسوب می‌شوند. استتاله‌های مرکزی این سلول‌ها، به مغز وارد می‌شوند و با سلول‌های واقع در هسته‌های حسی، سیناپس می‌دهند. به این سلول‌ها و استتاله‌های آنها، نورون مرتبه دوم گفته می‌شود. آکسون‌های این سلول‌های هسته‌ای در خط وسط متقاطع می‌شوند و به سایر هسته‌های حسی (نظیر تالاموس) می‌روند. به این سلول‌ها نورون مرتبه سوم گفته می‌شود که آکسون‌های آنها به قشر مخ می‌روند.

عصب بويایی (عصب مغزی I)

عصب بویایی از سلول‌های عصبی گیرنده بو در غشاء مخاطی بویایی واقع در بخش فوقانی حفره بینی در بالای شاخک فوقانی آغاز می‌شود (شکل ۱-۱۱). سلول‌های گیرنده بو در میان سلول‌های حمایت‌کننده پراکنده هستند. هر سلول گیرنده مشتمل است بر یک سلول عصبی دو قطبی کوچک همراه با یک استتاله محیطی قطور (که به سطح غشا می‌رود) و یک استتاله مرکزی ظریف. هر استتاله محیطی، تعدادی مژک کوتاه موسوم به موهای بویایی دارد که به طرف موكوس پوشاننده سطح غشاء مخاطی می‌روند. این موها به بوهای موجود در محیط حساس هستند و سلول‌های بویایی را تحریک می‌کنند.

استتاله‌های مرکزی، الیاف عصب بویایی را می‌سازند (شکل ۱-۱۱). دسته‌های این الیاف عصبی با عبور از سوراخ‌های صفحه غرابی استخوان اتموئید، به پياز بویایی وارد می‌شوند. الیاف عصبی بویایی بدون میلین هستند و با سلول‌های شوان پوشیده شده‌اند.

1- mitral cell

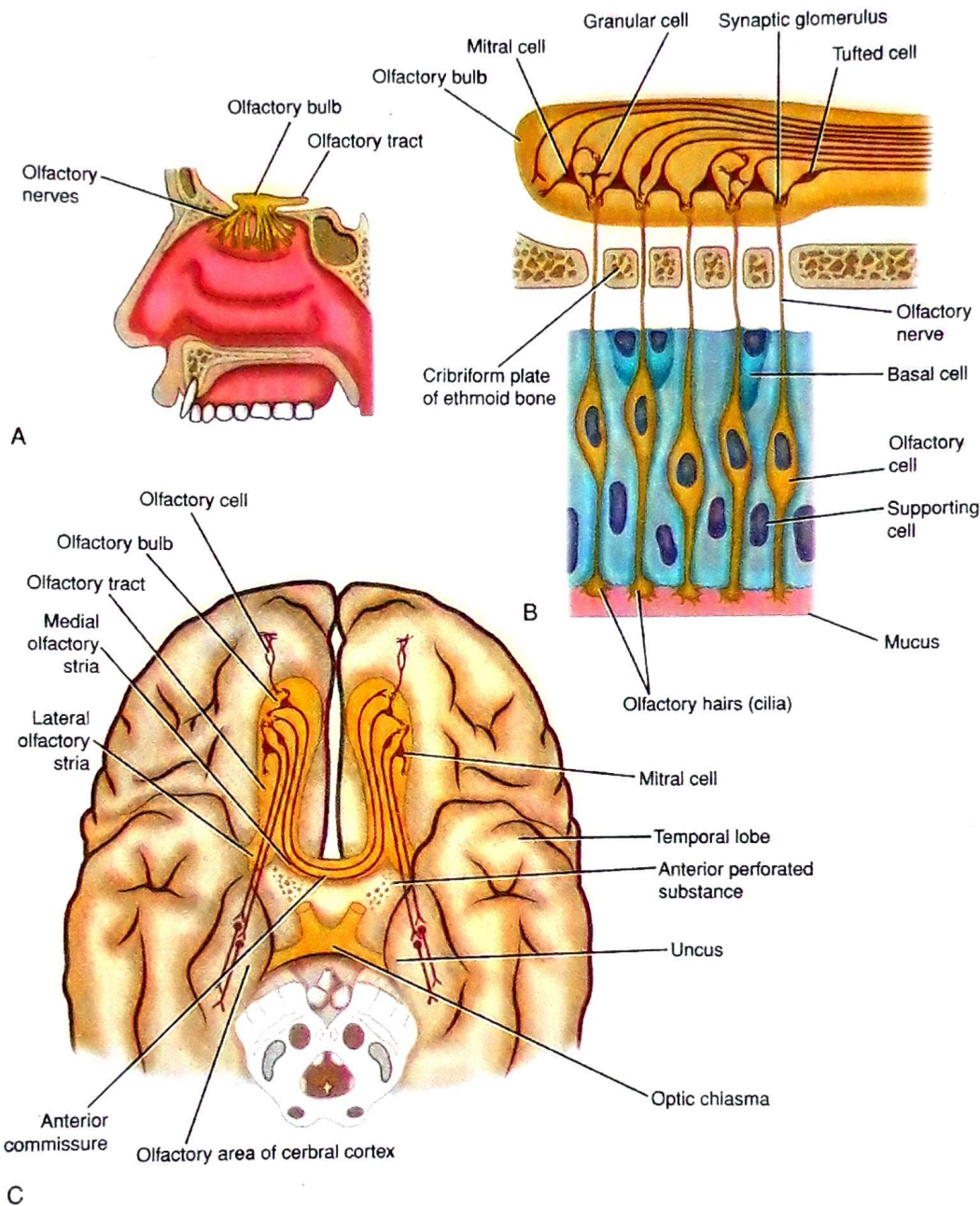
2- synaptic glomeruli

3- tufted cells

4- periamygdaloid

2- prepiriform areas

6- entorhinal area



شکل ۱-۱۱. A. توزیع عصب بویایی در دیواره خارجی بینی. B. ارتباطات بین سلول‌های بویایی و نورون‌های پیاز بویایی. C. ارتباطات بین سلول بویایی و مابقی سیستم بویایی.

کیاسمای بینایی

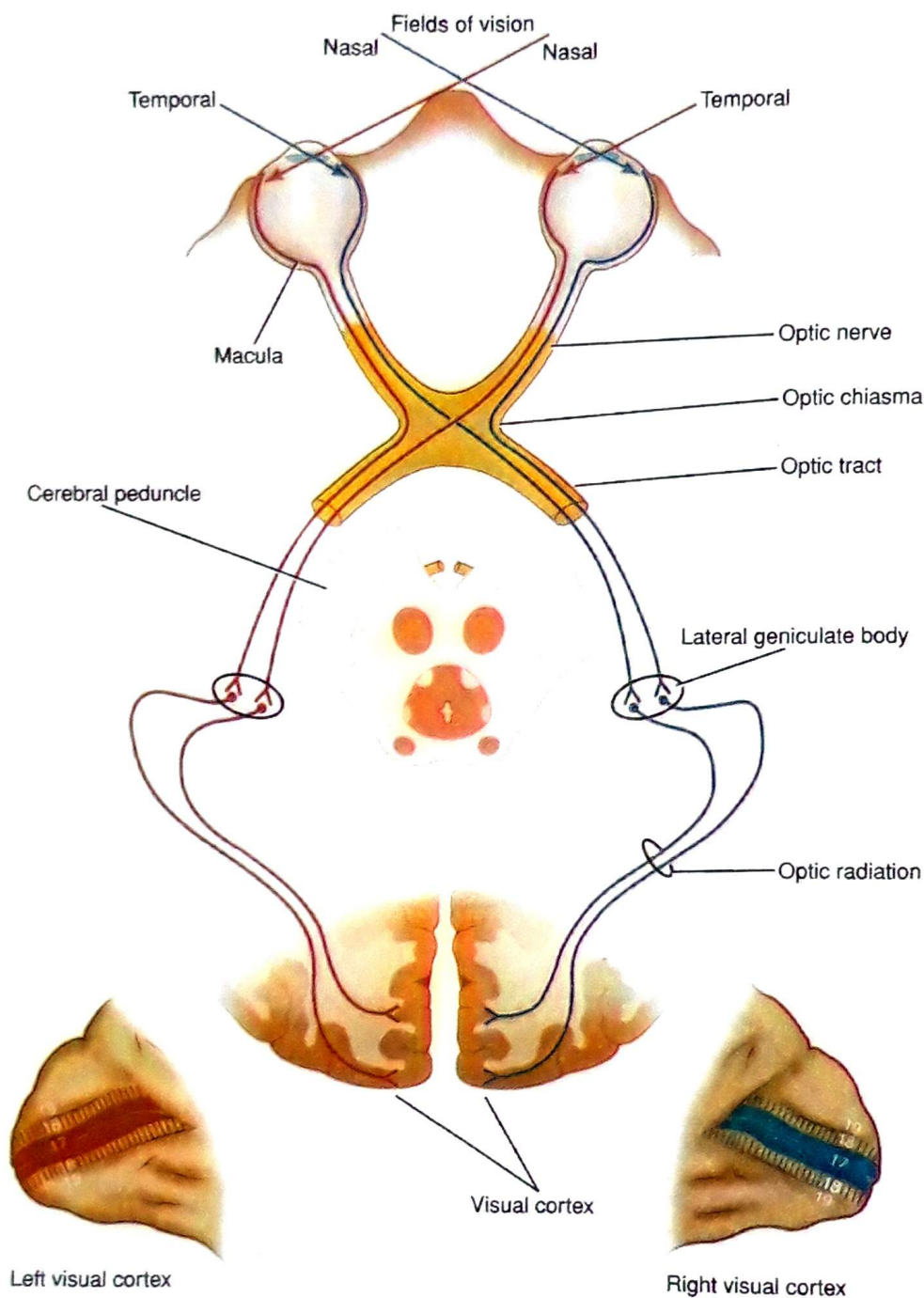
کیاسمای بینایی در پیوستگاه دیواره قدامی و کف بطن سوم قرار دارد. زوایای قدامی - خارجی آن در امتداد اعصاب بینایی و زوایای خلفی - خارجی آن در امتداد نوارهای بینایی می‌باشد (شکل ۱-۲). در کیاسما، الیافی که از نیمه داخلی (نازال) هر شبکیه (از جمله نیمه نازال ماکولا^۱) می‌آیند، در خط وسط تقاطع می‌کنند و به نوار بینایی مقابل می‌روند، در حالی که الیافی که از

عصب بینایی (عصب مغزی II)

الیاف عصب بینایی، آکسون‌های سلولهای واقع در لایه گانگلیونی شبکیه هستند. این الیاف پس از تقارب در دیسک بینایی، در حدود ۳ یا ۴ میلیمتر به طرف نازال مرکز کره چشم، به شکل عصب بینایی از چشم خارج می‌شوند (شکل ۱-۲). الیاف عصب بینایی میلین‌دار هستند، ولی غلاف عصبی به جای سلول‌های شوان از اولیگودندروسیت‌ها تشکیل شده، زیرا عصب بینایی مشابه سایر نوارها در دستگاه عصبی مرکزی است.

عصب بینایی از طریق کانال بینایی از حفره اوربیت خارج می‌شود و به عصب بینایی مقابل می‌پیوندد تا کیاسمای بینایی را بسازد.

۱- ماکولا (لکه زرد) در قطب خلفی چشم قرار دارد و دقیق‌ترین تصویر شبکیه در این ناحیه تشکیل می‌شود. در اینجا، ضخامت شبکیه کاهش می‌یابد تا نور راحت‌تر به سلول‌های مخروطی برسد.



شکل ۱۱-۲ مسیر بینایی.

رفلکس‌های نور در ارتباط هستند (شکل ۱۱-۳).

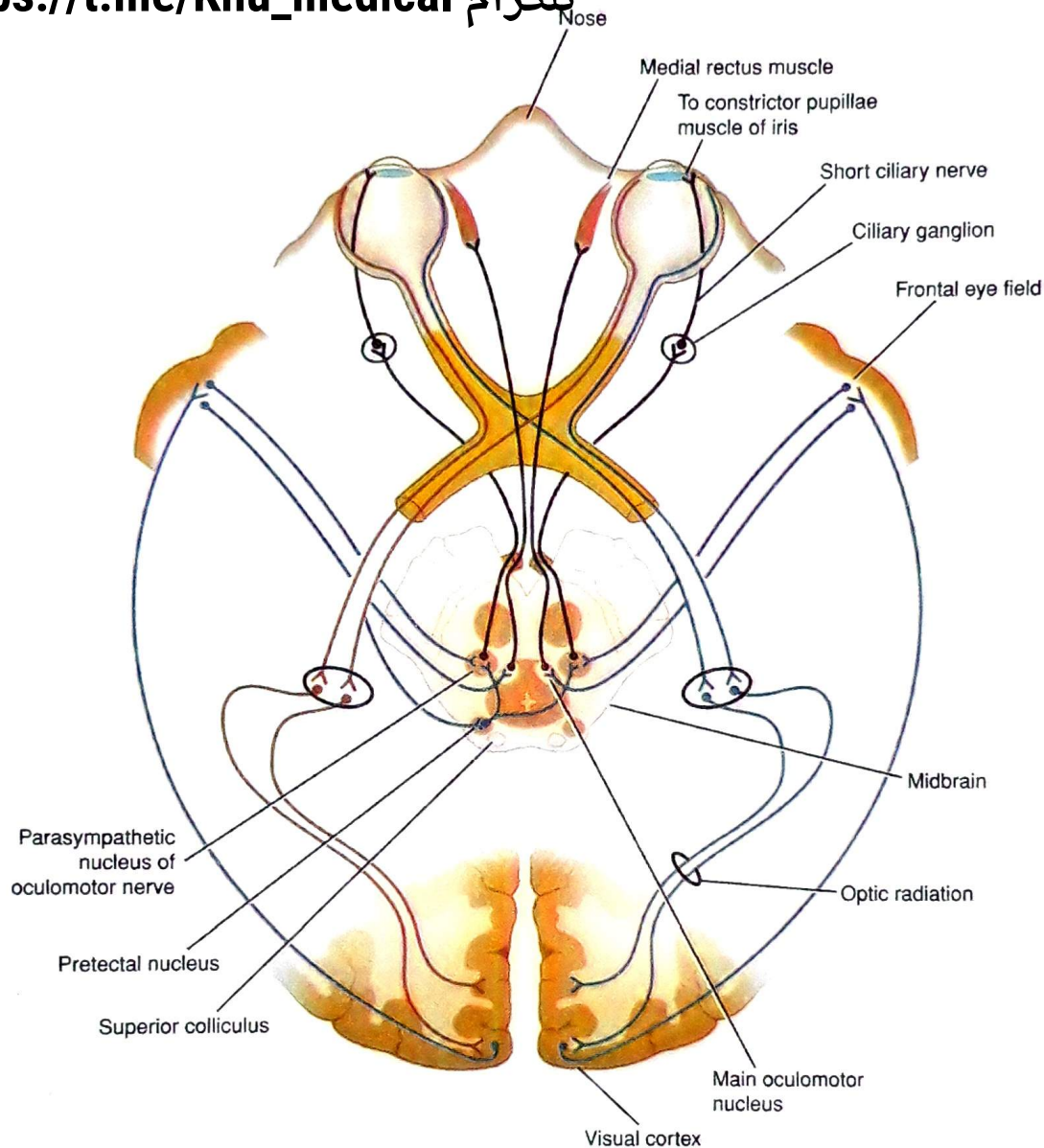
نیمه خارجی (تمپورال) هر شبکیه (از جمله نیمه تمپورال ماکولا) می‌آیند، در نوار بینایی همان طرف قرار می‌گیرند.

جسم زانویی خارجی

جسم زانویی خارجی یک برآمدگی کوچک و بیضوی در پایین بخش پولوینار تالاموس است. این ساختار حاوی شش لایه سلولی است که با آکسون‌های نوار بینایی سیناپس می‌دهند. آکسون‌های سلول‌های عصبی از این ساختار به شکل اشعه

نوار بینایی

نوار بینایی از کیاسمای بینایی به طرف عقب و خارج می‌رود (شکل ۱۱-۲). اکثر الیاف آن با سلول‌های عصبی در جسم زانویی خارجی سیناپس می‌دهند که یک برآمدگی کوچک در بخش خلفی تالاموس است. تعدادی از الیاف به هسته پره‌تکتال و کولیکولوس فوقانی مغز میانی می‌روند و با



شکل ۱۱-۳ مسیر بینایی و رفلکس‌های بینایی.

بینایی خارج می‌شوند (شکل ۱۱-۲).

نورون‌های مسیر بینایی و دید دوچشمی

چهار نورون، تکانه‌های بینایی را به قشر بینایی هدایت می‌کنند: (۱) سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی که گیرنده‌های تخصص‌یافته در شبکیه هستند؛ (۲) نورون‌های دوقطبی، که سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی را به سلول‌های گانگلیونی متصل می‌کنند؛ (۳) سلول‌های گانگلیونی که آکسون‌های آنها به جسم زانویی خارجی می‌روند؛ و (۴) نورون‌های جسم زانویی خارجی که آکسون‌های آنها به قشر مخ می‌روند.

در دید دوچشمی، میدان‌های بینایی راست و چپ، بر بخش‌هایی از هر دو شبکیه منطبق می‌شوند. تصویر یک شیئی

اشعه بینایی

الیاف اشعه بینایی، آکسون‌های سلول‌های عصبی موجود در جسم زانویی خارجی هستند. این الیاف با عبور از بخش خلف عدسی کپسول داخلی به طرف عقب می‌روند و به قشر بینایی (ناحیه ۱۷) می‌رسند که لبه‌های فوقانی و تحتانی شیار کالکارین را در سطح داخلی نیمکره مخ اشغال می‌کند (شکل ۱۱-۲). قشر ارتباطی بینایی (نواحی ۱۸ و ۱۹) مسؤول شناخت اشیا و درک رنگ می‌باشد.

می‌کند؛ عدسی‌ها قطور می‌شوند تا قدرت انکسار به وسیله عضله مژگانی افزایش یابد؛ و مردمک‌ها منقبض می‌شوند تا ورود امواج نور را به قطورترین بخش عدسی‌ها محدود کنند. تکانه‌های آوران از طریق عصب بینایی، کیاسمای بینایی، نوار بینایی، جسم زانویی خارجی و اشعه بینایی به قشر بینایی می‌رسند. قشر بینایی با فیلد چشمی قشر پیشانی در ارتباط است. الیاف قشری از طریق کپسول داخلی به هسته‌های اکولوموتور در مغز میانی می‌روند. عصب اکولوموتور به عضلات راست داخلی می‌رود. برخی از الیاف قشری با هسته‌های ادینگر- وستفال **دوطرف** سیناپس می‌دهند. از اینجا، اعصاب پاراسمپاتیک از طریق عصب سوم مغزی به عقده مژگانی در اوربیت می‌روند. در نهایت، الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقده‌ای از طریق اعصاب مژگانی کوتاه به **عضله مژگانی و عضله منقبض‌کننده مردمک** در عنبیه می‌روند.

رفلکس قرنیه

اگر قرنیه یا ملتحمه را به آهستگی لمس کنیم، پلک‌ها بسته می‌شوند. تکانه‌های آوران از قرنیه یا ملتحمه، از طریق شاخه افتالمیک عصب سه قلو به هسته حسی عصب سه قلو می‌روند (شکل ۱۱-۴A). نورون‌های رابط از طریق دسته طولی داخلی (mlf)، با هسته حرکتی عصب صورتی در دو طرف مرتبط می‌شوند. عصب صورتی و شاخه‌های آن به عضله حلقوی دور چشم می‌رود و پلک‌ها را می‌بندد.

رفلکس‌های بینایی بدنی

حرکت خودکار چشم‌ها و سر در هنگام مطالعه، حرکت خودکار چشم‌ها، سر و گردن به طرف منبع تحریک بینایی، و بستن چشم‌ها و حتی بالا آوردن بازو برای دفاع از خود، اعمال رفلکسی هستند که به ترتیب زیر انجام می‌گیرند (شکل ۱۱-۴B). تکانه‌های بینایی از طریق اعصاب بینایی، کیاسمای بینایی، و نوارهای بینایی به کولیکولوس‌های فوقانی می‌رسند. در اینجا، تکانه‌ها به نوارهای بامی - نخاعی و بامی - بصل‌النخاعی و به نورون‌های واقع در ستون خاکستری قدامی نخاع و هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی رله می‌شوند.

رفلکس‌های مردمکی جلدی

اگر پوست را نیشگون بگیریم، مردمک متسع می‌شود. الیاف حسی آوران با نورون سمپاتیکی پیش‌عقده‌ای و ابران در ستون

در میدان بینایی راست، بر نیمه نازال شبکیه راست و نیمه تمپورال شبکیه چپ منطبق می‌شود (شکل ۱۱-۲). در کیاسمای بینایی، اکسون‌ها از این دو نیمه شبکیه ادغام می‌شوند و نوار بینایی چپ را می‌سازند. سپس نورون‌های جسم زانویی خارجی، کل میدان بینایی راست را بر قشر بینایی نیمکره چپ، و میدان بینایی چپ را بر قشر بینایی نیمکره راست منطبق می‌کند (شکل ۱۱-۲). ربع‌های تحتانی شبکیه (میدان بینایی فوقانی) بر دیواره تحتانی شیار کالکارین، و ربع‌های فوقانی شبکیه (میدان بینایی تحتانی) بر دیواره فوقانی این شیار منطبق می‌شود. همچنین توجه کنید که **ماکولا** در بخش **خلفی** ناحیه ۱۷، و محیط شبکیه در قسمت قدامی تصویر می‌شود.

رفلکس‌های بینایی

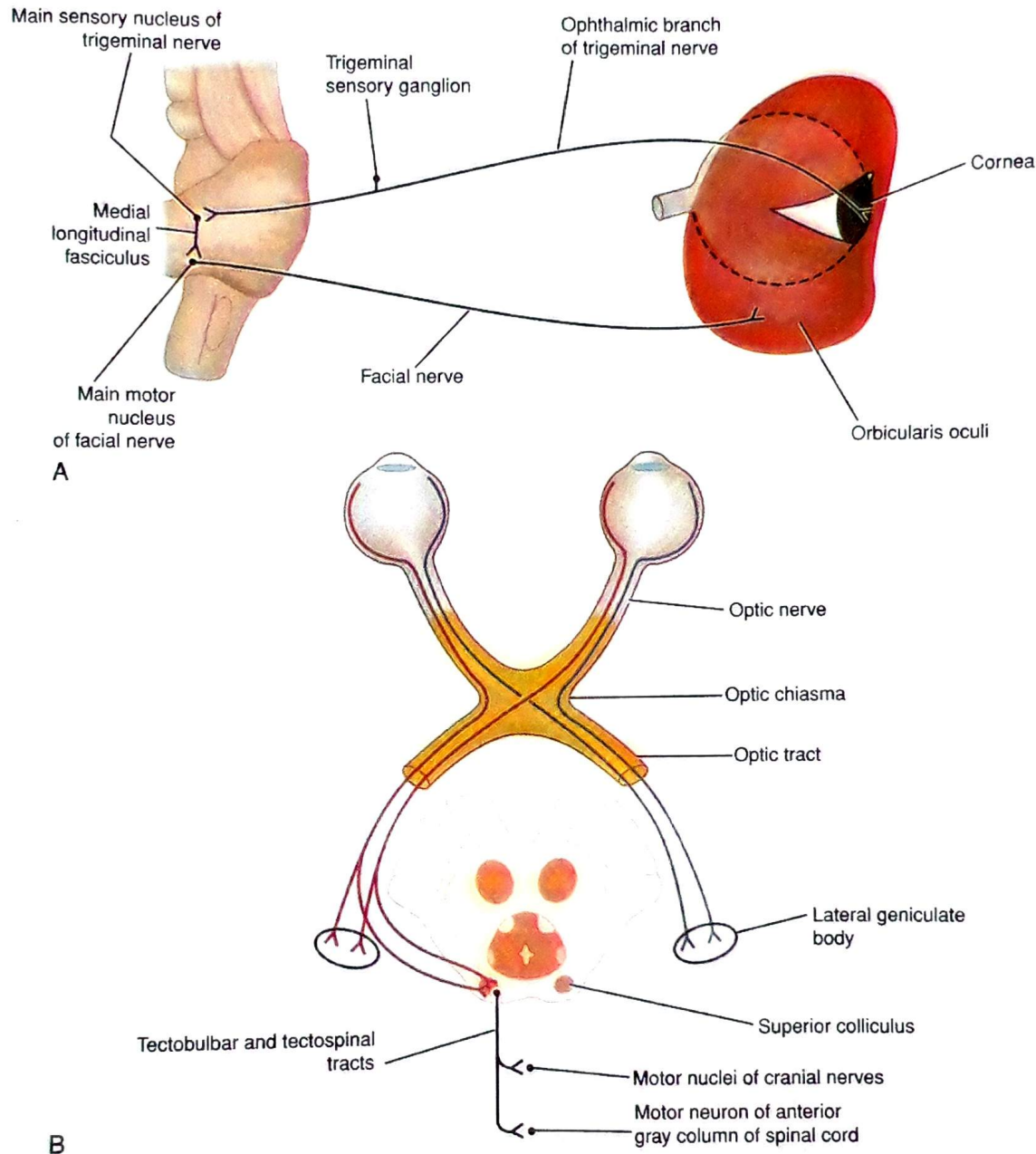
رفلکس‌های نور مستقیم و غیرمستقیم

اگر نور به یک چشم تابیده شود، مردمک‌های هر دو چشم در شرایط طبیعی منقبض می‌شوند. به انقباض مردمکی که نور به آن تابیده، **رفلکس نور مستقیم** گفته می‌شود. به انقباض مردمک مقابل که هیچ نوری را دریافت نکرده، **رفلکس نور غیرمستقیم** گفته می‌شود (شکل ۱۱-۳).

تکانه‌های آوران از طریق عصب بینایی، کیاسمای بینایی و نوار بینایی منتقل می‌شوند (شکل ۱۱-۳). تعداد کمی از الیاف، نوار بینایی را ترک می‌کنند و با سلول‌های عصبی در **هسته پره‌تکتال** که در مجاورت کولیکولوس فوقانی قرار دارد، سیناپس می‌دهند. تکانه‌ها از طریق اکسون‌های سلول‌های عصبی پره‌تکتال، به هسته‌های پاراسمپاتیک (ادینگر - وستفال) عصب سوم مغزی در **دو طرف** می‌روند. در اینجا، الیاف سیناپس می‌دهند و اعصاب پاراسمپاتیک از طریق عصب سوم مغزی به **عقده مژگانی** در اوربیت می‌روند (شکل ۱۱-۳). در نهایت، الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقده‌ای از طریق **اعصاب مژگانی کوتاه** به کره چشم و **عضله منقبض‌کننده مردمک** در عنبیه می‌روند. هر دو مردمک منقبض می‌شوند، زیرا هسته پره‌تکتال الیافی را به هسته‌های پاراسمپاتیک هر دو طرف ساقه مغز می‌فرستد (شکل ۱۱-۳). محل تقاطع الیاف در خط میانی، در مجاورت قنات مغزی در رابط خلفی می‌باشد.

رفلکس تطابق

وقتی چشم‌ها از دور دست به یک شیئی نزدیک نگاه می‌کنند، انقباض عضلات راست داخلی، محورهای چشمی را متقارب



شکل ۴-۱۱ A. رفلکس قرنيه. B. رفلکس بینایی بدنی.

هسته‌های عصب اکولوموتور

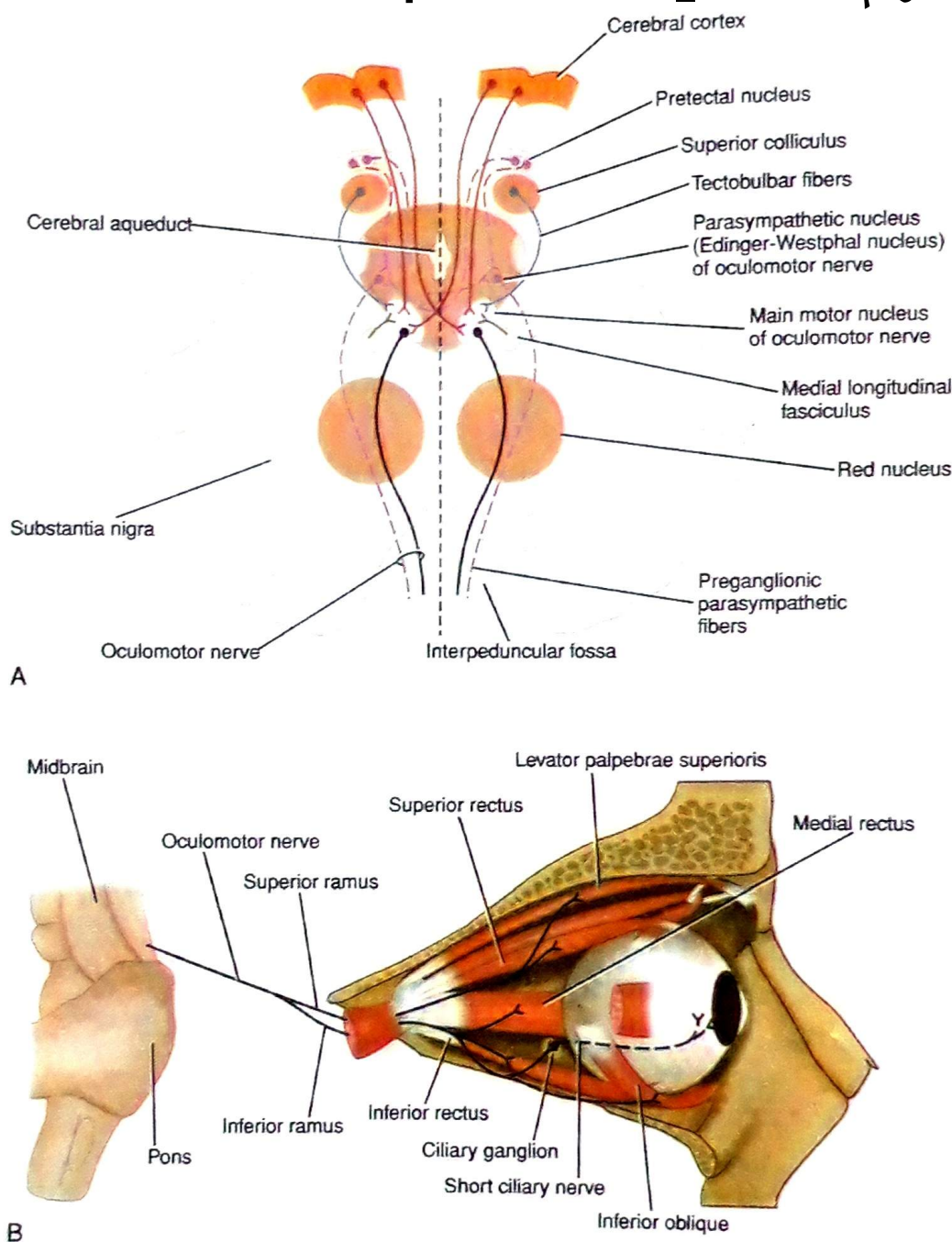
عصب اکولوموتور دو هسته حرکتی دارد: (۱) هسته حرکتی اصلی و (۲) هسته پاراسمپاتیک فرعی.

هسته اصلی اکولوموتور در بخش قدامی ماده خاکستری اطراف قنات مغزی در مغز میانی قرار دارد (شکل ۵-۱۱). این هسته در سطح کولیکولوس فوقانی می‌باشد. هسته حاوی گروه‌هایی از سلول‌های عصبی است که به تمام عضلات خارجی چشم به جز مایل فوقانی و راست خارجی می‌روند. الیاف عصبی از درون هسته قرمز به جلو می‌آیند و در سطح قدامی مغز میانی

خاکستری خارجی سگمان‌های اول و دوم سینه‌ای نخاع ارتباط دارند. الیاف ارتباطی سفید در این سگمان‌ها به تنه سمپاتیک می‌روند و الیاف پیش‌عقدی به عقده سمپاتیک گردنی فوقانی صعود می‌کنند. الیاف پس‌عقدی از طریق شبکه کاروتید داخلی و اعصاب مژگانی بلند به عضله متسع‌کننده مردمک در عنبیه می‌روند.

عصب اکولوموتور (عصب مغزی III)

عصب اکولوموتور صرفاً حرکتی است.



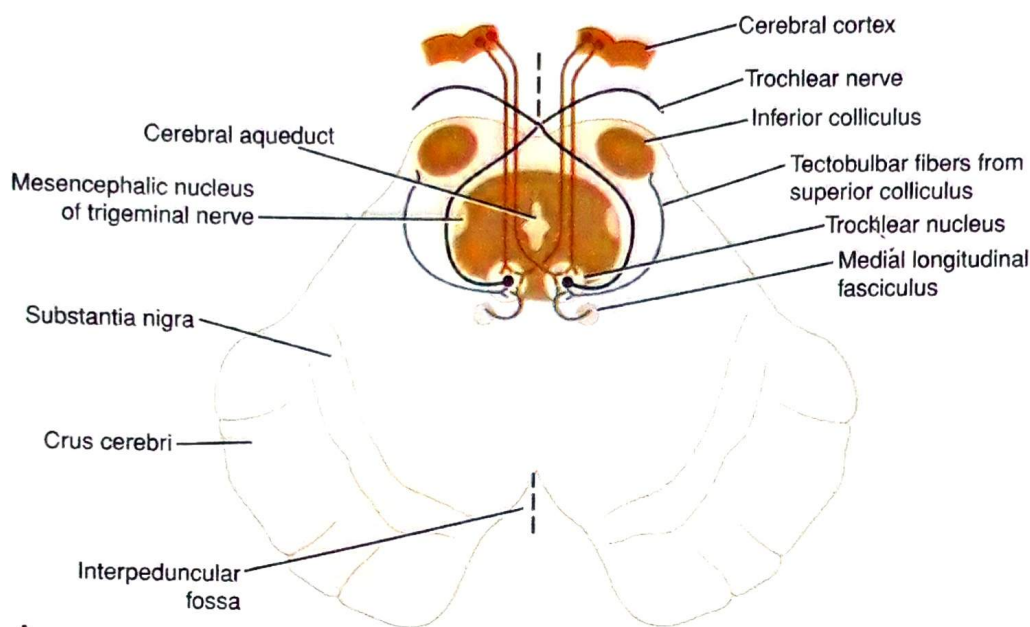
شکل ۵-۱۱. A. هسته‌های عصب اکولوموتور و ارتباطات مرکزی آنها. B. توزیع عصب اکولوموتور.

عصبی پیش‌عقد‌ای، همراه با سایر الیاف اکولوموتور به اوربیت می‌روند. در اینجا، آنها در **عقدۀ مژگانی** سیناپس می‌دهند و الیاف پس‌عقد‌ای از طریق **اعصاب مژگانی کوتاه** به عضلات مژگانی و منقبض‌کننده مردمک (در عنبیه) می‌روند. هسته پاراسمپاتیک فرعی، الیاف قشری - هسته‌ای را برای رفلکس تطابق و الیاف هسته پره‌تکتال را برای رفلکس‌های نور مستقیم و غیرمستقیم دریافت می‌کند (شکل ۳-۱۱).

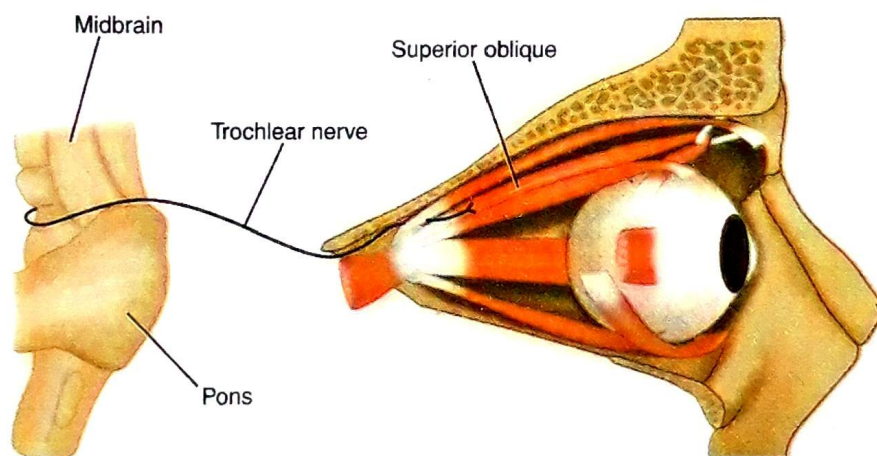
در **حفره بین پایکی**^۱ ظاهر می‌شوند. هسته اصلی اکولوموتور الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. الیاف بامی - بصل‌النخاعی از کولیکولوس فوقانی به هسته اصلی اکولوموتور می‌روند و داده‌هایی را از قشر بینایی منتقل می‌کنند. همچنین الیافی از دسته طولی داخلی به هسته اصلی اکولوموتور می‌روند و از این طریق با هسته‌های اعصاب مغزی IV، VI و VIII ارتباط برقرار می‌کند.

هسته پاراسمپاتیک فرعی (هسته ادینگر - وستفال) در خلف هسته اصلی اکولوموتور قرار دارد. آکسون‌های سلول‌های

1- interpeduncular fossa



A



B

شکل ۱۱-۶ A. هسته عصب تروکلئار و ارتباطات مرکزی آن. B. توزیع عصب تروکلئار.

مسیر عصب اکولوموتور

عصب اکولوموتور در سطح قدامی مغز میانی ظاهر می‌شود (شکل ۱۱-۵). عصب در بین شریان‌های مغزی خلفی و مخچه‌ای فوقانی به جلو می‌آید. سپس عصب مسیر خود را در دیواره خارجی سینوس غاری به طرف حفره جمجمه‌ای میانی ادامه می‌دهد. در اینجا، عصب به یک شاخه فوقانی و یک شاخه تحتانی تقسیم می‌شود که از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی به حفره اوربیت وارد می‌شوند.

الیافی از عصب اکولوموتور به این عضلات خارجی چشم می‌روند: بالابرنده پلک فوقانی، راست فوقانی، راست داخلی، راست تحتانی، و مایل تحتانی. همچنین عصب از طریق شاخه خود به عقده مژگانی و اعصاب مژگانی کوتاه به عضلات داخلی

زیر می‌رود: عضلات منقبض‌کننده مردمک (در عنبیه) و عضلات مژگانی.

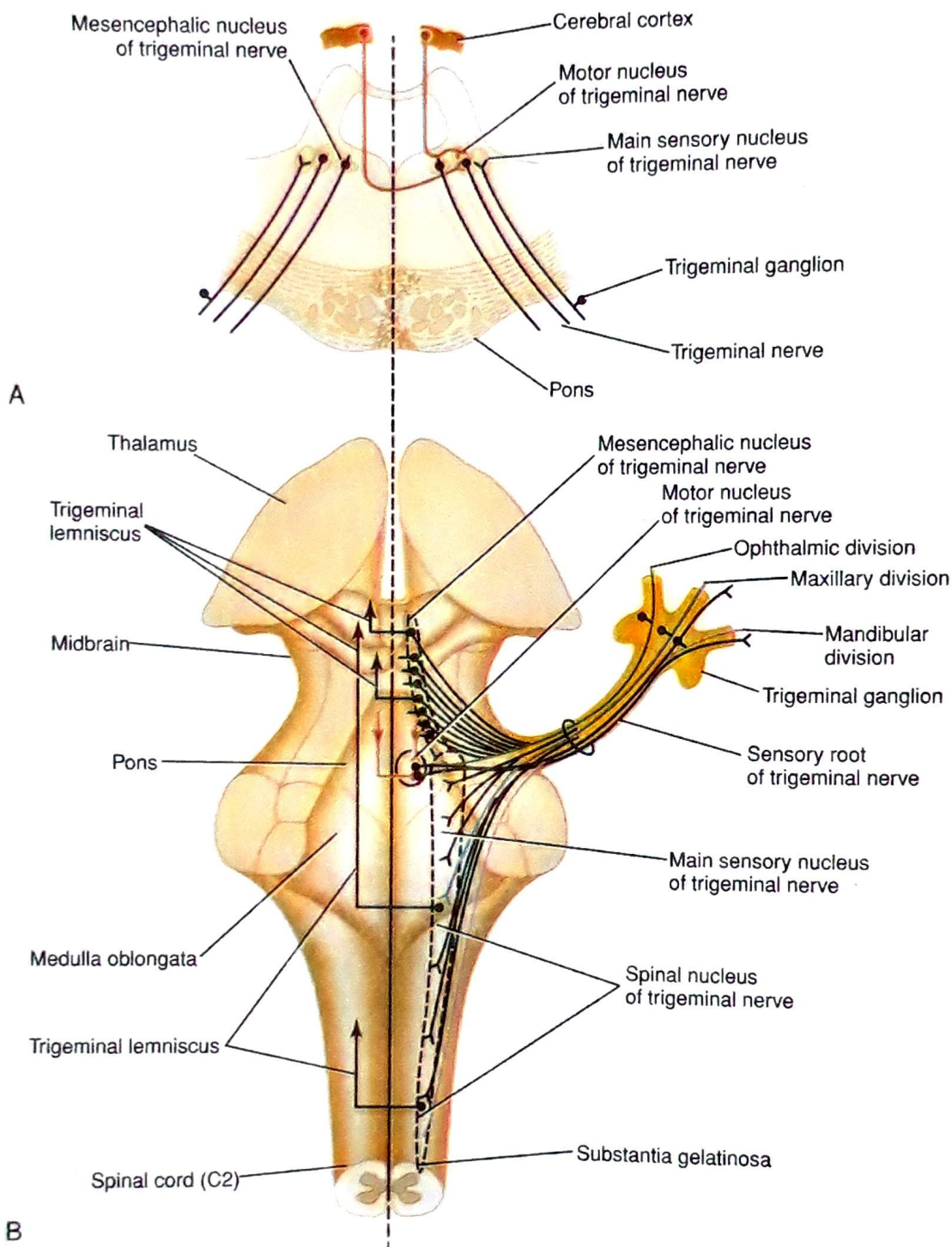
به این ترتیب، عصب اکولوموتور صرفاً حرکتی است و اعمال زیر را انجام می‌دهد: بالابردن پلک فوقانی؛ چرخش چشم به طرف بالا، پایین و داخل؛ انقباض مردمک؛ و تطابق.

عصب تروکلئار (عصب مغزی IV)

عصب تروکلئار صرفاً حرکتی است.

هسته عصب تروکلئار

هسته تروکلئار در بخش قدامی ماده خاکستری دور قنات مغزی در مغز میانی قرار دارد (شکل ۱۱-۶). این هسته در پایین



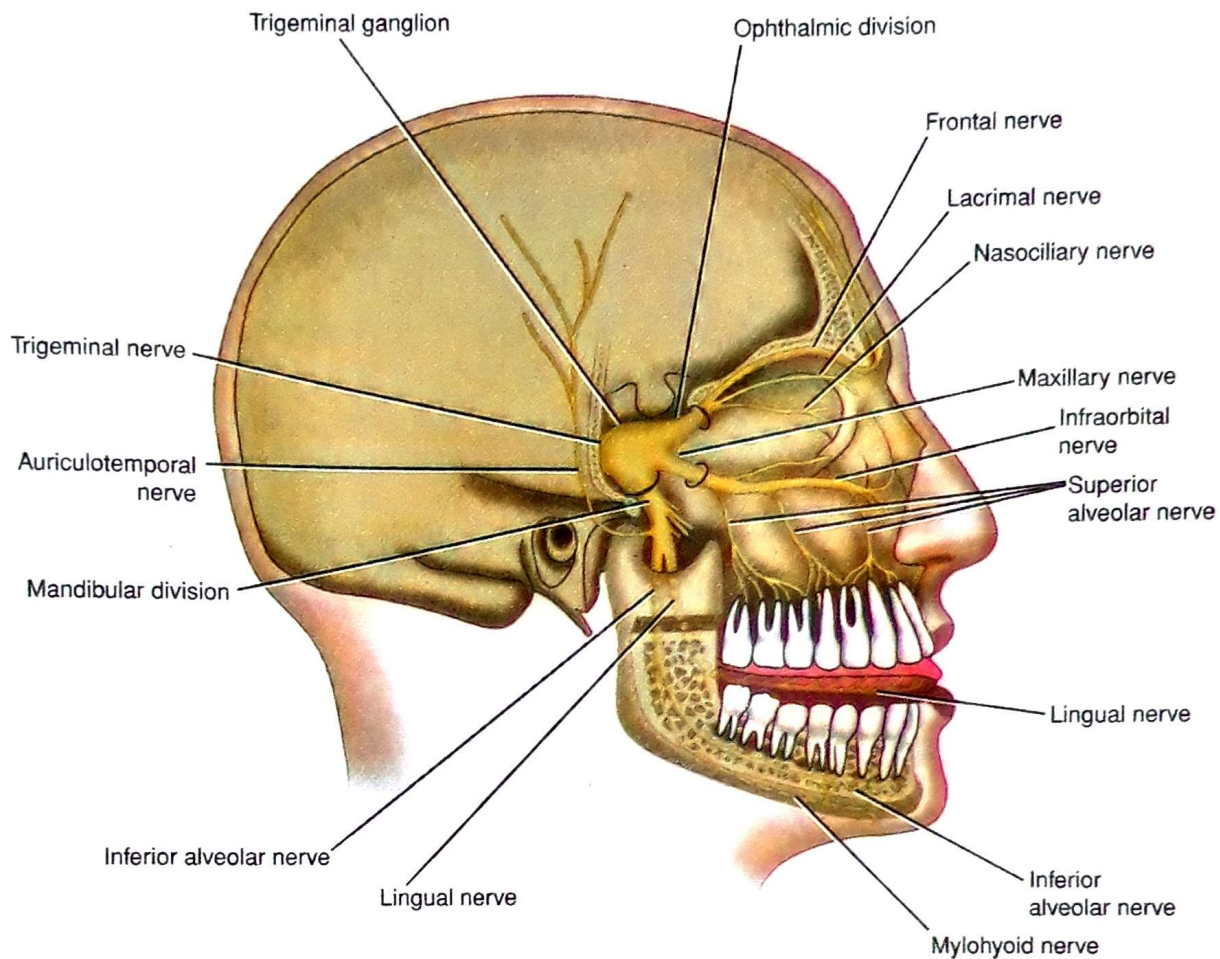
شکل ۷-۱۱. A. هسته‌های عصب سه قلو در برش کورونال پل. B. هسته‌های عصب سه قلو در ساقه مغز و ارتباطات مرکزی آنها.

طولی داخلی به این هسته می‌روند که از این طریق با هسته‌های اعصاب مغزی III، VI و VIII ارتباط برقرار می‌کند.

مسیر عصب تروکلئار

عصب تروکلئار باریکترین عصب مغزی و تنها عصبی است که در سطح خلفی مغز میانی ظاهر می‌شود و بلافاصله با عصب مقابل تقاطع می‌کند. عصب تروکلئار از درون حفره جمجمه‌ای

هسته اکولوموتور در سطح کولیکولوس تحتانی می‌باشد. الیاف عصبی پس از ترک هسته، به طرف عقب می‌روند و بعد از دور زدن ماده خاکستری مرکزی، به سطح خلفی مغز میانی می‌رسند. هسته تروکلئار الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. این هسته الیاف بامی - بصل‌النخاعی را دریافت می‌کند که آن را از طریق کولیکولوس فوقانی، با قشر بینایی مرتبط می‌سازد (شکل ۶-۱۱). همچنین الیافی از دسته



شکل ۸-۱۱ توزیع عصب سه قلو.

(شکل ۷۸-۱۱). هسته حسی اصلی در پایین در ادامه هسته نخاعی می‌باشد.

هسته نخاعی

این هسته در بالا در امتداد هسته حسی اصلی می‌باشد و در پایین، در کل طول بصل النخاع امتداد می‌یابد تا به بخش فوقانی نخاع در سطح سگمان دوم گردنی می‌رسد (شکل ۷۸-۱۱).

هسته مزانسفالیک

این هسته ستونی از سلول‌های عصبی تک قطبی است که در بخش خارجی ماده خاکستری دور قنات مغزی قرار می‌گیرد. این هسته در پایین، به داخل پل تا هسته حسی اصلی امتداد دارد (شکل ۷-۱۱).

هسته حرکتی

این هسته در پل در طرف داخل هسته حسی اصلی قرار دارد (شکل ۷-۱۱).

میانی در دیواره خارجی سینوس غاری به جلو می‌آید و از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی به اوربیت وارد می‌شود. این عصب به عضله مایل فوقانی چشم می‌رود. عصب تروکلئار صرفاً حرکتی است و به چرخش چشم به طرف پایین و خارج کمک می‌کند.

عصب سه قلو (عصب مغزی V)

عصب سه قلو بزرگترین عصب مغزی و حاوی الیاف حسی و حرکتی است (شکل ۷-۱۱). بخش حسی آن، حس قسمت عمده‌ای از سر را تأمین می‌کند و بخش حرکتی آن، به عضلات مختلف (از جمله عضلات جونده) می‌رود.

هسته‌های عصب سه قلو

عصب سه قلو چهار هسته دارد: (۱) هسته حسی اصلی، (۲) هسته نخاعی، (۳) هسته مزانسفالیک، و (۴) هسته حرکتی.

هسته حسی اصلی

این هسته در بخش خلفی پل، در خارج هسته حرکتی قرار دارد

بخش‌های حسی عصب سه‌قلو

حس درد، حرارت، لمس و فشار از پوست صورت و غشاهای مخاطی، در طول آکسون‌هایی منتقل می‌شود که جسم سلولی آنها در **عقده حسی سه‌قلو (نیمه هلالی)** قرار دارند (شکل ۷B-۱۱). استپاله‌های مرکزی این سلول‌ها، ریشه حسی بزرگ عصب سه‌قلو را می‌سازند. در حدود نیمی از این الیاف هنگامی که وارد پل می‌شوند، به شاخه‌های صعودی و نزولی تقسیم می‌شوند؛ مابقی الیاف بدون انشعاب، صعود یا نزول می‌کنند. شاخه‌های صعودی در هسته حسی اصلی و شاخه‌های نزولی در هسته نخاعی خاتمه می‌یابند. حس لمس و فشار را الیافی منتقل می‌کنند که در هسته حسی اصلی خاتمه می‌یابند. حس درد و حرارت به هسته نخاعی منتقل می‌شود. الیاف حسی از شاخه افتالمیک عصب سه‌قلو به بخش تحتانی هسته نخاعی؛ الیاف شاخه ماگزیلاری به بخش میانی هسته نخاعی؛ و الیاف شاخه ماندیبولار به بخش فوقانی هسته نخاعی می‌روند.

حس عمقی از عضلات جونده و از عضلات خارجی چشم و صورت، از طریق ریشه حسی عصب سه‌قلو، بدون عبور از عقده سه‌قلو، منتقل می‌شود. مبدأ این الیاف، سلول‌های تک‌قطبی هسته مزانسفالیک است.

آکسون‌های نورون‌های واقع در هسته‌های حسی اصلی و نخاعی، و استپاله‌های مرکزی سلول‌های واقع در هسته مزانسفالیک، در خط میانی متقاطع می‌شوند و به شکل لمنیسک سه‌قلو صعود می‌کنند تا به سلول‌های عصبی در هسته شکمی خلفی - داخلی تالاموس برسند. سپس آکسون‌های این سلول‌ها، از طریق کپسول داخلی به شکنج خلف مرکزی (نواحی ۳، ۱ و ۲) در قشر مخ می‌روند.

بخش حرکتی عصب سه‌قلو

هسته حرکتی، الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند (شکل ۷-۱۱). به علاوه، این هسته الیافی را از تشکیلات مشبک، هسته قرمز، تکتوم و دسته طولی داخلی دریافت می‌کند. همچنین الیافی از هسته مزانسفالیک به این هسته می‌رسند و یک قوس رفلکسی تک سیناپسی را می‌سازند. آکسون‌های سلول‌های هسته حرکتی، ریشه حرکتی را تشکیل می‌دهند. الیاف این هسته به **عضلات جونده، کشنده پرده صماخ، کشنده کام، میلوهیوید و بطن قدامی عضله دوطبانی** می‌روند.

مسیر عصب سه‌قلو

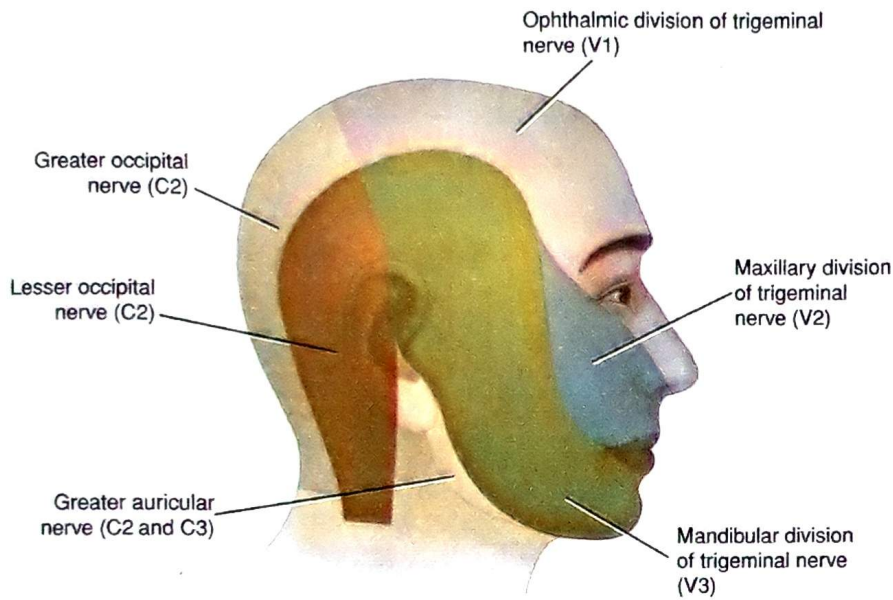
عصب سه‌قلو سطح قدامی پل را به شکل یک ریشه حرکتی کوچک و یک ریشه حسی بزرگ ترک می‌کند. عصب به طرف جلو می‌آید تا حفره جمجمه‌ای خلفی را ترک می‌کند و بر روی سطح فوقانی رأس بخش خار استخوان گیجگاهی در حفره جمجمه‌ای میانی قرار گیرد. ریشه حسی بزرگ پهن می‌شود تا **عقده سه‌قلوی هلالی شکل^۱** را بسازد؛ این عقده در داخل بن‌بستی از سخت‌شامه به نام **غار سه‌قلو یا غار مکل^۲** قرار می‌گیرد. اعصاب افتالمیک، ماگزیلاری و ماندیبولار از کنار قدامی عقده آغاز می‌شوند (شکل ۸-۱۱). عصب افتالمیک (V1) فقط الیاف حسی دارد و از جمجمه از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی خارج و به حفره اوربیت وارد می‌شود. عصب ماگزیلاری (V2) فقط الیاف حسی دارد و از طریق سوراخ گرد از جمجمه خارج می‌شود. عصب ماندیبولار (V3) حاوی الیاف حسی و حرکتی است و از طریق سوراخ بیضی از جمجمه خارج می‌شود. الیاف حسی هر یک از این شاخه‌ها، به ناحیه مستقلی از پوست صورت می‌روند (شکل ۹-۱۱). به گونه‌ای که همپوشانی ناچیزی بین درماتوم‌ها دیده می‌شود یا اصلاً همپوشانی به وجود نمی‌آید (با همپوشانی درماتوم‌های اعصاب نخاعی مقایسه کنید). همان‌طور که گفته شد، الیاف حرکتی در شاخه ماندیبولار، عمدتاً به عضلات جونده می‌روند.

عصب ابدوسنت (عصب مغزی VI)

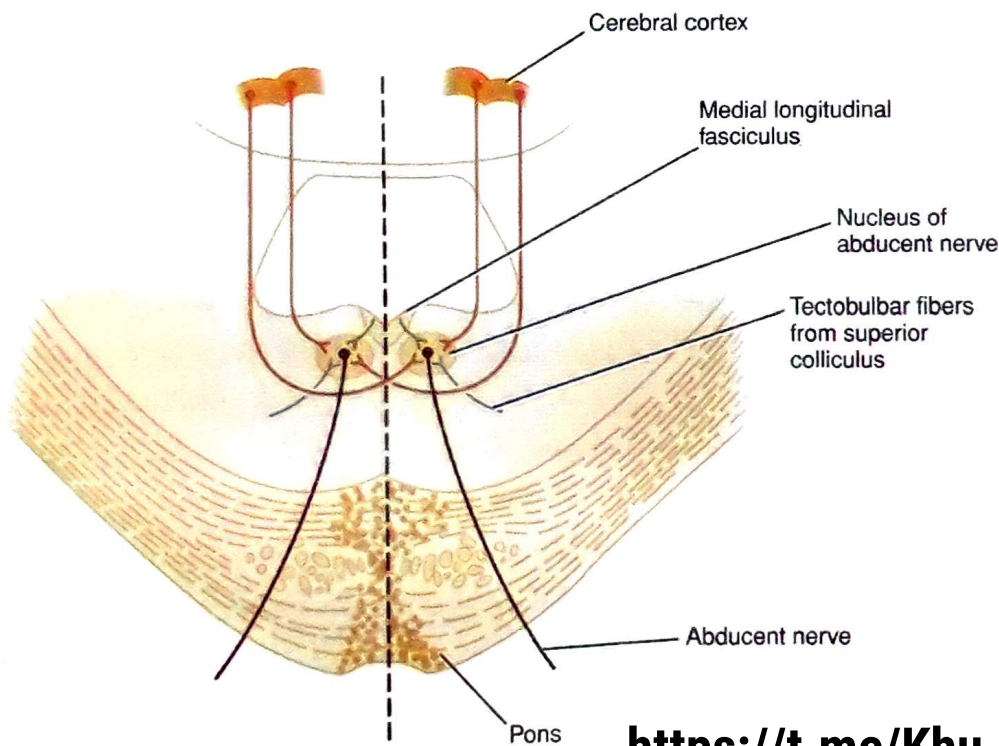
عصب ابدوسنت یک عصب حرکتی کوچک است که به **عضله راست خارجی کره چشم** می‌رود.

هسته عصب ابدوسنت

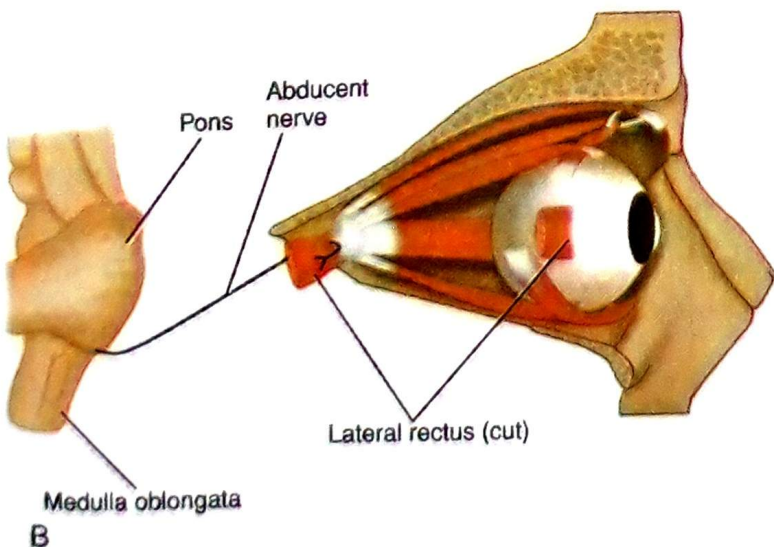
این هسته حرکتی کوچک در زیر کف بخش فوقانی بطن چهارم، در مجاورت خط وسط و در عمق **کولیکولوس صورتی** قرار دارد (شکل ۱۰A-۱۱). هسته ابدوسنت الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. نوار بامی - بصل‌النخاعی از کولیکولوس فوقانی به هسته می‌رسد و از این طریق، ارتباط آن با قشر بینایی برقرار می‌شود. همچنین الیافی از دسته طولی داخلی به هسته می‌رسد که از این طریق، ارتباط آن با هسته‌های اعصاب مغزی III، IV، و VIII برقرار می‌شود (شکل ۹-۱۱).



شکل ۹-۱۱ عصب‌دهی
حسی به پوست سر و گردن.
توجه کنید که پوست روی
زاویه فک تحتانی، الیافی را
از عصب گوش‌ی بزرگ (C2)
(C3) دریافت می‌کند، نه
شاخه‌های عصب سه‌قلو.



تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱۰-۱۱ A. هسته
عصب ابدوسنت و
ارتباطات مرکزی آن. B.
توزیع عصب ابدوسنت.

هسته حسی

بخش فوقانی هسته نوار منزوی است که در مجاورت هسته حرکتی قرار دارد (شکل ۱۱-۱۱). حس چشایی از طریق آکسون‌های محیطی سلول‌های عصبی واقع در عقده زانویی^۱ عصب هفتم مغزی منتقل می‌شود. استتاله‌های مرکزی این سلول‌ها در هسته سیناپس می‌دهند. الیاف وایران در خط میانی تقاطع می‌کنند و به هسته شکمی خلفی داخلی تالاموس مقابل و نیز به تعدادی از هسته‌های هیپوتالاموس می‌روند. آکسون‌های سلول‌های تالاموس از طریق کپسول داخلی و تاج شعاعی به ناحیه چشایی قشر در بخش تحتانی شکنج خلف مرکزی می‌روند (شکل ۱۱-۱۱).

مسیر عصب صورتی

عصب صورتی یک ریشه حرکتی و یک ریشه حسی دارد. الیاف ریشه حرکتی، ابتدا به طرف عقب به سمت داخل هسته ابدوسنت می‌روند (شکل ۱۱-۱۱). سپس از زیر برجستگی صورتی در کف بطن چهارم عبور می‌کنند و در نهایت، به طرف جلو می‌آیند و از ساقه مغز خارج می‌شوند (شکل ۱۱-۱۱).

ریشه حسی (عصب بینابینی) از استتاله‌های مرکزی سلول‌های تک قطبی عقده زانویی تشکیل شده است. به علاوه، الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی وایران از هسته‌های پاراسمپاتیک در این ریشه وجود دارند.

دو ریشه عصب صورتی از سطح قدامی مغز در بین پل و بصل النخاع خارج می‌شوند. آنها به همراه عصب دهلیزی - حلزونی در حفره مجامه‌ای خلفی به طرف خارج می‌روند و به مجرای گوش داخلی در بخش خار استخوان گیجگاهی وارد می‌شوند. عصب در انتهای مجرای گوش داخلی، به کانال صورتی وارد می‌شود و در گوش داخلی به طرف خارج می‌رود. پس از رسیدن به دیواره داخلی حفره صماخی، عصب عریض می‌شود تا عقده زانویی حسی را بسازد (شکل ۱۱-۱۲) و با شیب تند در بالای پرومونتوری قرار می‌گیرد. در دیواره خلفی حفره صماخی، عصب صورتی به سمت پایین به طرف داخل دهانه آنتروم ماستوئید می‌چرخد و در پشت هرم نزول می‌کند تا از سوراخ استیلوماستوئید خارج شود.

مسیر عصب ابدوسنت

الیاف عصب ابدوسنت از درون پل به جلو می‌آیند و در ناودان بین کنار تحتانی پل و بصل النخاع ظاهر می‌شوند (شکل ۱۱-۱۰B). عصب از درون سینوس غاری به جلو می‌آید و در پایین و خارج شریان کاروتید داخلی قرار می‌گیرد. سپس عصب از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی به اوربیت وارد می‌شود. عصب ابدوسنت صرفاً حرکتی است و به عضله راست خارجی می‌رود؛ لذا چشم را به خارج می‌گرداند.

عصب صورتی (عصب مغزی VII)

عصب صورتی حسی و حرکتی است.

هسته‌های عصب صورتی

عصب صورتی سه نوع هسته دارد: (۱) هسته حرکتی اصلی، (۲) هسته‌های پاراسمپاتیک، و (۳) هسته حسی.

هسته حرکتی اصلی

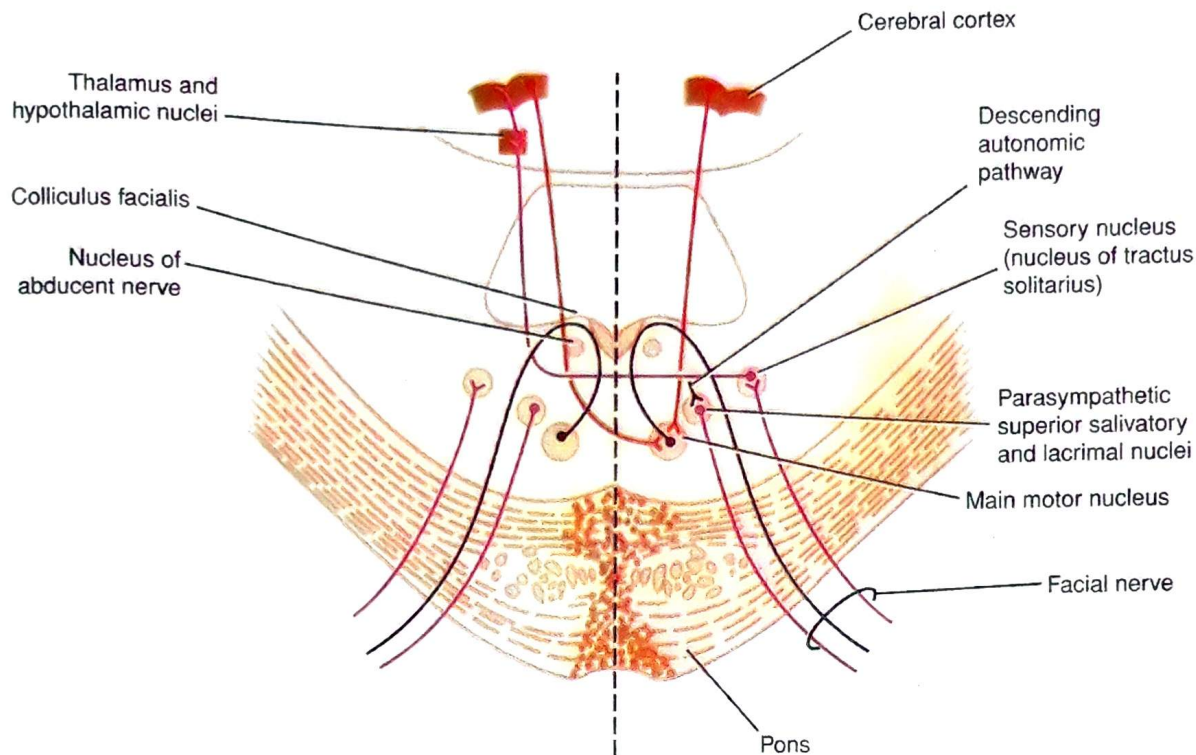
این هسته در عمق تشکیلات مشبک بخش تحتانی پل قرار دارد (شکل ۱۱-۱۱). بخشی از هسته که به عضلات بخش فوقانی صورت می‌رود، الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. بخشی از هسته که به عضلات بخش تحتانی صورت می‌رود، الیاف قشری - هسته‌ای را فقط از نیمکره مقابل مخ دریافت می‌کند.

این مسیرها با کنترل ارادی عضلات صورت در ارتباط هستند. با این حال، مسیر غیرارادی دیگری وجود دارد؛ این مسیر مجزا می‌باشد و تغییرات عاطفی را در چهره فرد کنترل می‌کند. مسیر اخیر بخشی از تشکیلات مشبک است.

هسته‌های پاراسمپاتیک

این هسته‌ها در قسمت خلفی - خارجی هسته حرکتی اصلی قرار دارند که عبارتند از هسته‌های بزاقی فوقانی و اشکی (شکل ۱۱-۱۱). هسته بزاقی فوقانی الیاف آوران را از طریق مسیرهای خودکار نزولی از هیپوتالاموس دریافت می‌کند. همچنین داده‌های چشایی از طریق هسته نوار منزوی از حفره دهان به این هسته می‌رسند.

الیاف آوران از هیپوتالاموس برای واکنش‌های عاطفی و از هسته‌های حسی عصب سه قلو برای ترشح رفلکسی اشک در واکنش به تحریک قرنیه یا ملتحمه به هسته اشکی می‌رسند.



شکل ۱۱-۱۱ هسته‌های عصب صورتی و ارتباطات مرکزی آنها.

الیاف عصب دهلیزی، استتاله‌های مرکزی سلول‌های عصبی واقع در **عقده دهلیزی** می‌باشند که در **مجرای گوش داخلی** قرار دارد. این الیاف در ناودان بین پل و بصل‌النخاع، به سطح قدامی ساقه مغز وارد می‌شوند (شکل ۱۱-۱۳). آنها پس از ورود به مجموعه هسته‌های دهلیزی، به الیاف صعودی کوتاه و نزولی بلند تقسیم می‌شوند؛ تعداد کمی از الیاف به طور مستقیم و بدون عبور از هسته‌های دهلیزی، از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به مخچه می‌روند.

مجموعه هسته‌های دهلیزی

این مجموعه شامل گروهی از هسته‌ها در زیر کف بطن چهارم می‌باشد. چهار هسته را می‌توان شناسایی کرد: (۱) هسته دهلیزی خارجی، (۲) هسته دهلیزی فوقانی، (۳) هسته دهلیزی داخلی، و (۴) هسته دهلیزی تحتانی (شکل ۱۴-۵).

هسته‌های دهلیزی الیاف آوران را از **اوتریکول و ساکول** و **مجاری نیم‌دایره** از طریق عصب دهلیزی، و الیافی را از مخچه از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی دریافت می‌کنند (شکل ۱۱-۱۳). الیاف وایران از این هسته‌ها، از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به مخچه می‌روند. همچنین الیاف وایران از هسته دهلیزی خارجی، بدون تقاطع به نخاع می‌روند و **نوار دهلیزی** -

توزیع عصب صورتی

الیاف عصبی از هسته حرکتی به عضلات مربوط به حالت چهره، عضلات گوش، عضله رکابی، بطن خلفی عضله دو بطنی، و عضله استیلوهیوئید می‌روند (شکل ۱۱-۱۲).

الیاف عصبی از هسته بزاقی فوقانی به غدد بزاقی تحت فکی و زیر زبانی و غدد بینی و کام می‌روند. الیاف هسته اشکی به غده اشکی می‌روند.

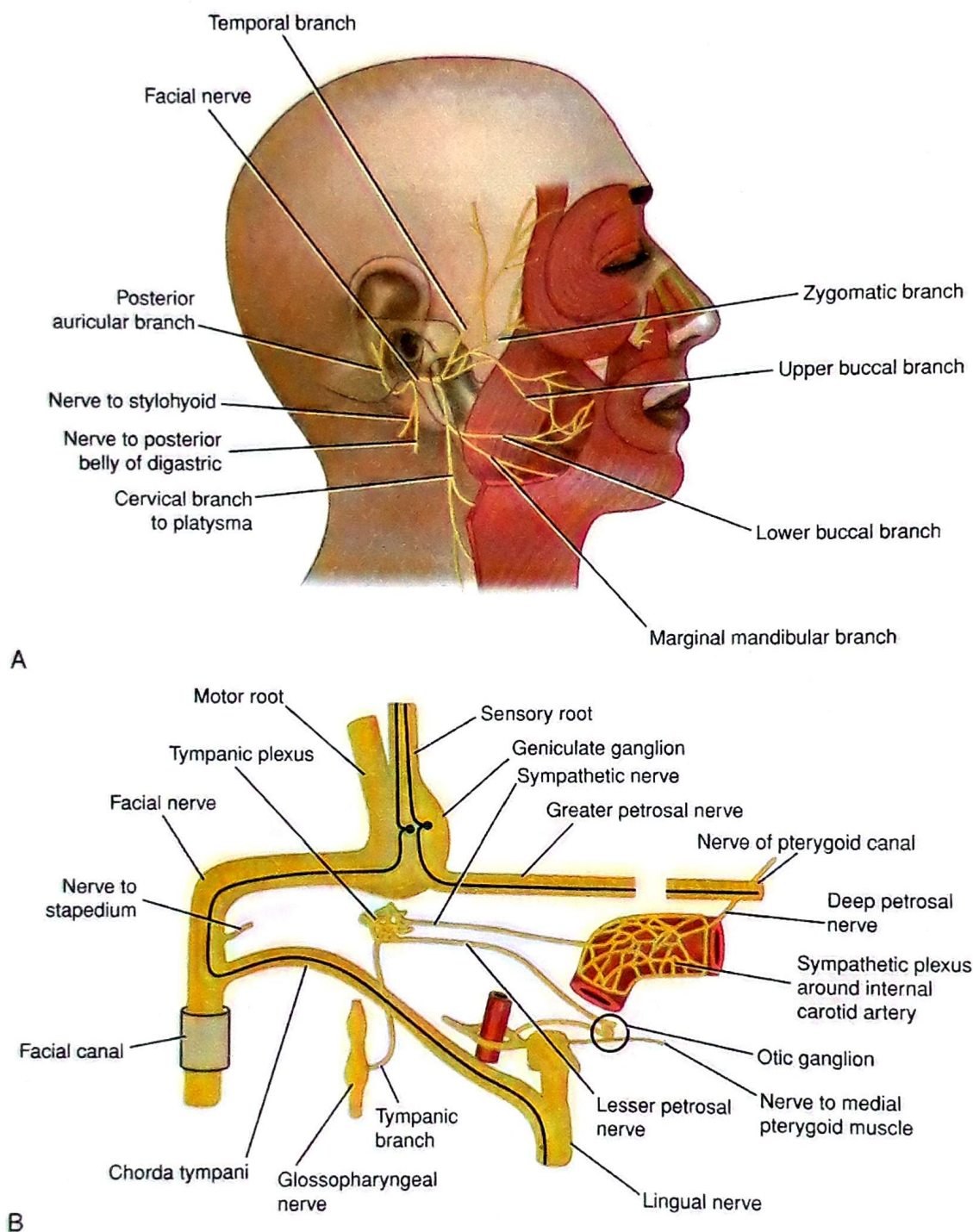
هسته حسی الیاف چشایی را از دوسوم قدامی زبان، کف دهان و کام دریافت می‌کند.

عصب دهلیزی - حلزونی (عصب مغزی VIII)

این عصب شامل دو بخش مجزا، **عصب دهلیزی** و **عصب حلزونی** است که داده‌های آوران را از گوش داخلی به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌کنند (شکل‌های ۱۱-۱۳ و ۱۱-۱۴).

عصب دهلیزی

عصب دهلیزی تکانه‌ها را از اوتریکول و ساکول در رابطه با موقعیت سر منتقل می‌کند؛ به علاوه، این عصب تکانه‌ها را از مجاری نیم‌دایره در رابطه با حرکات سر منتقل می‌کند.

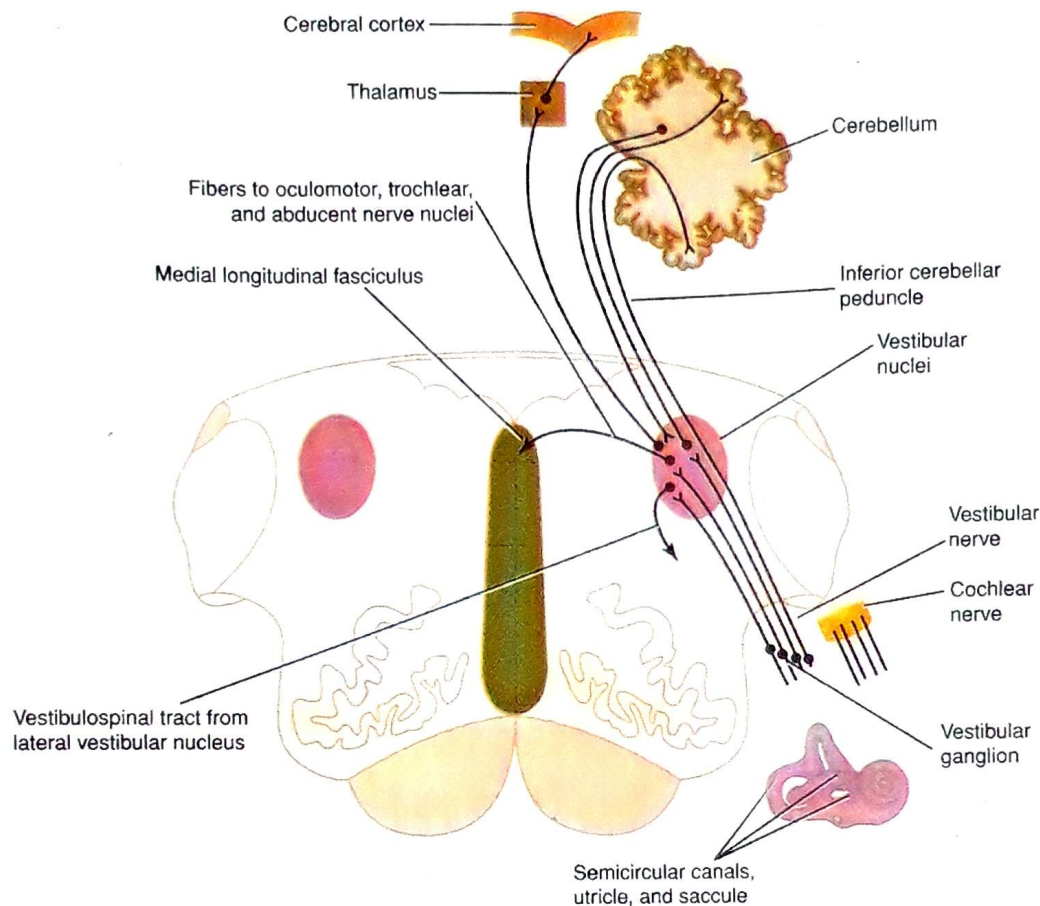


شکل ۱۱-۱۲. A. توزیع عصب صورتی. B. شاخه‌های عصب صورتی در داخل بخش خار استخوان گیجگاهی الیاف حس چشایی به رنگ سیاه دیده می‌شوند. عصب زبانی - حلقی نیز نشان داده شده است.

همچنین الیاف صعودی از هسته‌های دهلیزی به قشر مخ می‌روند و به ناحیه دهلیزی در شکنج خلف مرکزی، دقیقاً در بالای شیار خارجی می‌رسند. این الیاف احتمالاً در هسته‌های شکمی خلفی تالاموس رله می‌شوند. قشر مخ احتمالاً به شناخت موقعیت فرد در فضا کمک می‌کند.

نخاعی را تشکیل می‌دهند. به علاوه، الیاف وایبرن از طریق دسته طولی داخلی به هسته‌های اعصاب اکولوموتور، تروکلئار و ابدوسنت می‌روند.

این ارتباطات حرکات سر و چشم‌ها را هماهنگ می‌کنند، به گونه‌ای که تثبیت دید بر روی یک شیئی میسر می‌شود. به علاوه، داده‌هایی که از گوش داخلی دریافت می‌شوند، با تأثیر بر تون عضلات اندام‌ها و تنه، به حفظ تعادل کمک می‌کنند.



شکل ۱۱-۱۳ هسته‌های عصب دهلیزی و ارتباطات مرکزی آنها.

عصب حلزونی

عصب حلزونی تکانه‌های مرتبط با صدا را از اندام کورتی حلزون منتقل می‌کند. الیاف عصب حلزونی، استپاله‌های مرکزی سلول‌های عصبی واقع در عقده مارپیچی حلزون هستند (شکل ۱۱-۱۵). این الیاف در کنار تحتانی پل در خارج عصب صورتی به سطح قدامی ساقه مغز وارد می‌شوند و عصب دهلیزی، آنها را از عصب صورتی جدا می‌کند (شکل ۱۱-۱۴). الیاف عصبی در هنگام ورود به پل تقسیم می‌شوند؛ یک شاخه به هسته حلزونی خلفی و شاخه دیگر به هسته حلزونی قدامی می‌رود.

هسته‌های حلزونی

هسته‌های حلزونی قدامی و خلفی بر روی پایک مخچه‌ای تحتانی قرار دارند (شکل ۱۱-۱۴). آنها الیاف آوران را از طریق عصب حلزونی از حلزون دریافت می‌کنند. آکسون‌های هسته‌های حلزونی (الیاف نورون مرتبه دوم) در پل به طرف داخل می‌روند و به جسم دوزنقه‌ای^۱ و هسته زیتونی وارد

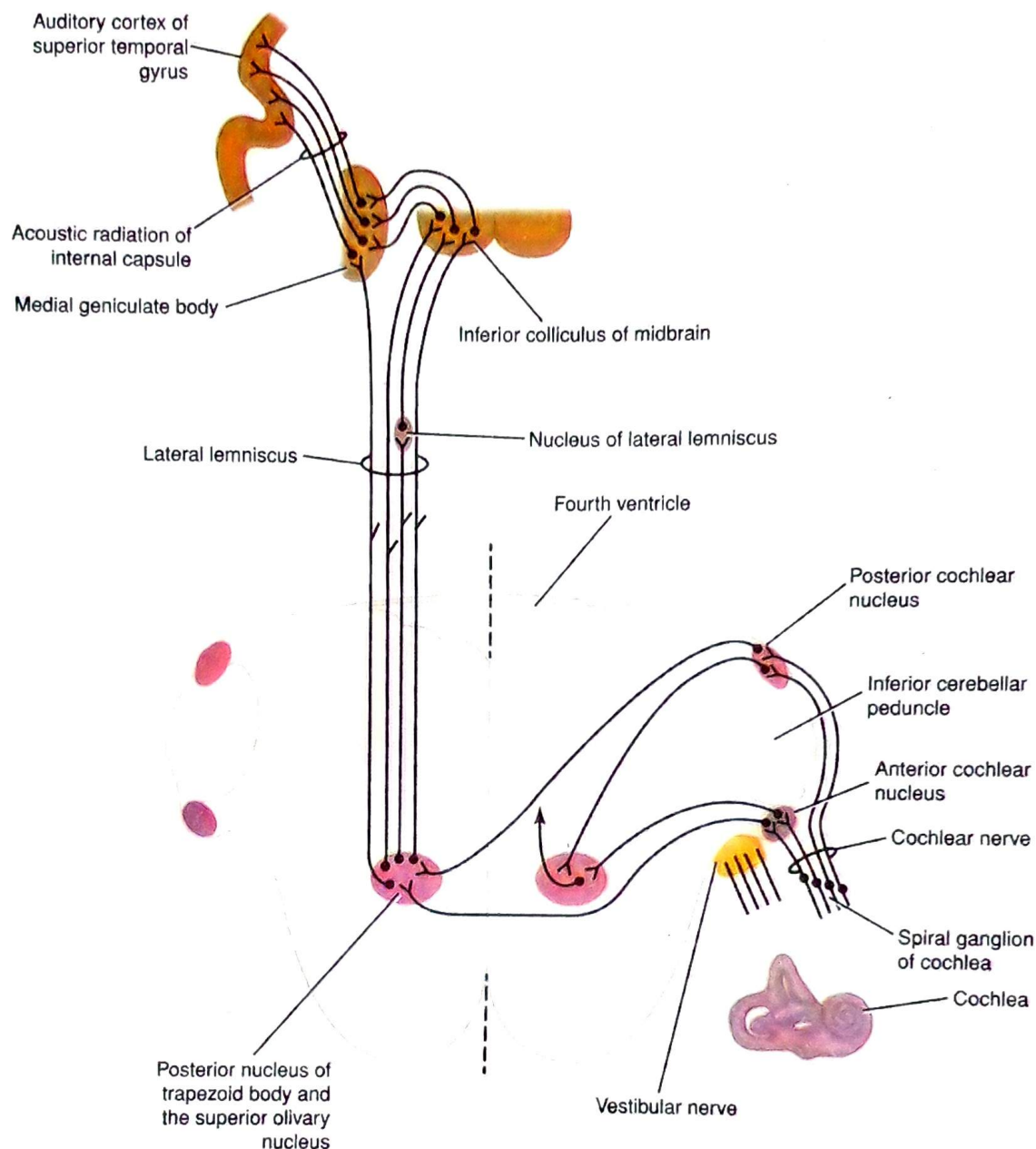
می‌شوند. در اینجا، آنها در هسته خلفی جسم دوزنقه‌ای و هسته زیتونی فوقانی همان طرف یا طرف مقابل رله می‌شوند. سپس آکسون‌ها در بخش خلفی پل و مغز میانی صعود می‌کنند و نواری به نام **لمنيسك خارجي** تشکیل می‌دهند (شکل ۱۱-۱۴). به این ترتیب، هر لمنيسك خارجي، حاوی نورون‌های مرتبه سوم از دو طرف می‌باشد. در هنگام صعود، تعدادی از الیاف در گروه‌های کوچکی از سلول‌های عصبی رله می‌شوند که مجموعاً به آنها، **هسته لمنيسك خارجي** گفته می‌شود (شکل ۱۱-۱۴).

الیاف لمنيسك خارجي، پس از رسیدن به مغز میانی، در **هسته کولیکولوس تحتانی** خاتمه می‌یابند یا در جسم زانویی داخلی رله می‌شوند و از طریق **اشعه شنوایی**^۲ **کپسول داخلی**، به قشر شنوایی مخ می‌روند.

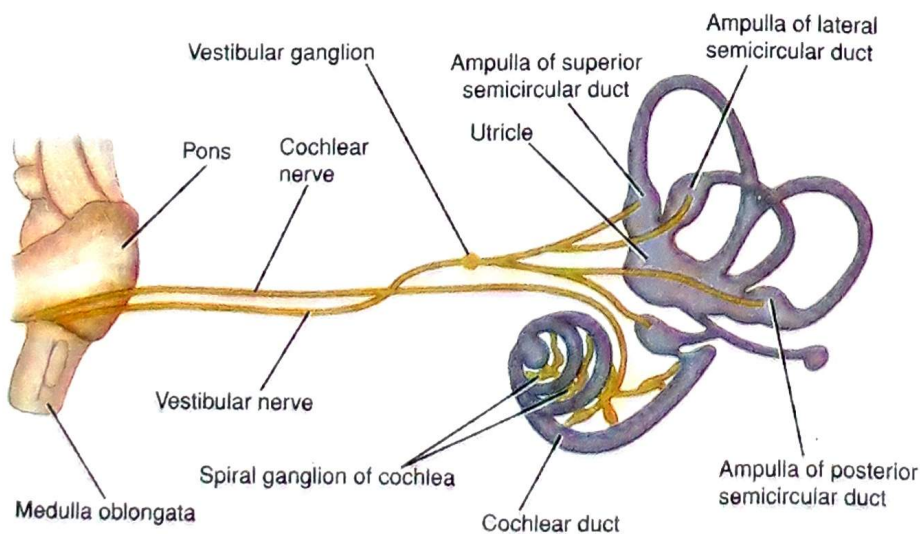
قشر شنوایی اولیه (نواحی ۴۱ و ۴۲) شامل شکنج Heschl در سطح فوقانی شکنج گیجگاهی فوقانی می‌باشد. شناسایی و

1- trapezoid body

2- acoustic radiation



شکل ۱۴-۱۱ هسته‌های عصب حلزونی و ارتباطات مرکزی آنها. مسیرهای نزولی حذف شده‌اند.



شکل ۱۵-۱۱ توزیع عصب دهلیزی - حلزونی.

تفسیر صداها براساس تجارب قبلی، در شکنج شنوایی ثانویه انجام می‌گیرد.

تکانه‌های شنوایی از گوش‌ها در طول مسیرهای شنوایی در طرفین ساقه مغز منتقل می‌شوند و اکثر تکانه‌ها به طرف مقابل می‌روند. شاخه‌های جانبی متعددی در طول مسیر، به سیستم فعال‌کننده مشبک در ساقه مغز می‌روند. سازماندهی تونوتوپیک موجود در اندام کورتی، در داخل هسته‌های حلزونی، کولیکولوس‌های تحتانی و ناحیه شنوایی اولیه حفظ شده است.

مسیرهای شنوایی نزولی

الیاف نزولی از قشر شنوایی و سایر هسته‌های موجود در مسیر شنوایی، الیاف صعودی را همراهی می‌کنند. این الیاف دوطرفه هستند و به سلول‌های عصبی در سطوح مختلف مسیر شنوایی و سلول‌های مویی اندام کورتی ختم می‌شوند. محققین معتقدند که این الیاف، در خدمت یک مکانیسم پس‌نورد هستند و دریافت صوت را مهار می‌کنند. همچنین آنها ممکن است در فرآیند وضوح شنوایی نقش داشته باشند و برخی امواج را سرکوب و برخی دیگر را تقویت کنند.

مسیر عصب دهلیزی - حلزونی

بخش‌های دهلیزی و حلزونی عصب، در بین کنار تحتانی پل و بصل‌النخاع، از سطح قدامی مغز خارج می‌شوند (شکل ۱۵-۱۱). آنها در حفره جمجمه‌ای خلفی به طرف خارج می‌روند و همراه با عصب صورتی، به مجرای گوش داخلی وارد می‌شوند. سپس الیاف در بخش‌های مختلف گوش داخلی توزیع می‌شوند.

عصب زبانی - حلقی (عصب مغزی IX)

عصب زبانی - حلقی یک عصب حسی و حرکتی می‌باشد.

هسته‌های عصب زبانی - حلقی

عصب زبانی - حلقی سه هسته دارد: (۱) هسته حرکتی اصلی، (۲) هسته پاراسمپاتیک و (۳) هسته حسی.

هسته حرکتی اصلی

این هسته در عمق تشکیلات مشبک بصل‌النخاع قرار دارد و انتهای فوقانی هسته آمبیگوس محسوب می‌شود (شکل ۱۶-۱۱). این هسته الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. الیاف وایران به عضله استیلوفارنژیوس

می‌روند.

هسته پاراسمپاتیک

نام دیگر آن، **هسته بزاقی تحتانی** می‌باشد. این هسته الیاف آوران را از طریق **مسیرهای خودکار نزولی** دریافت می‌کند. همچنین به نظر می‌رسد که این هسته، داده‌های بویایی را از طریق تشکیلات مشبک دریافت می‌کند. به علاوه، داده‌های چشایی از هسته نوار منزوی از حفره دهان به این هسته می‌رسند.

الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی وایران از طریق شاخه صماخی عصب زبانی - حلقی، **شبکه صماخی و عصب خارهای کوچک به عقده گوش** می‌رسند (شکل ۱۷-۱۱). الیاف پس‌عقدی به غده بزاقی پاروتید می‌روند.

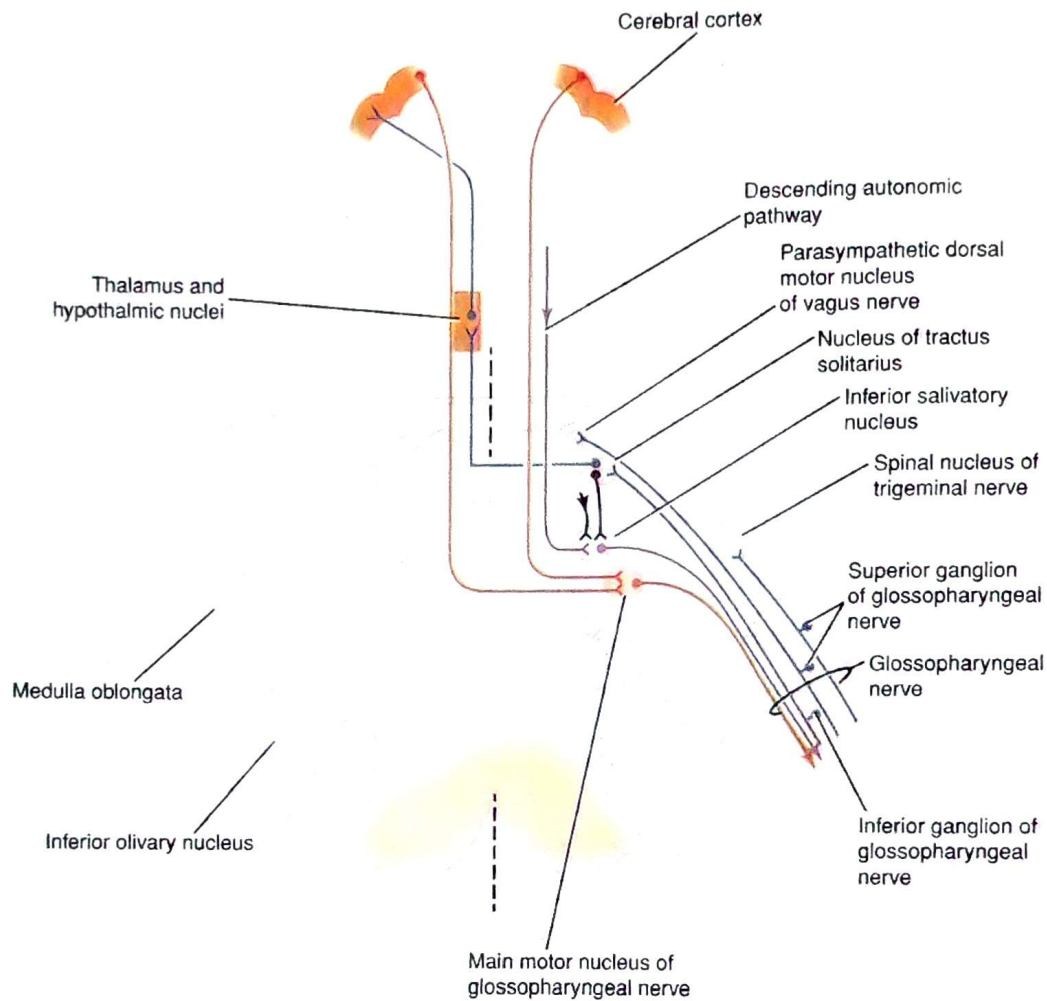
هسته حسی

هسته حسی بخشی از **هسته نوار منزوی** می‌باشد (شکل ۱۶-۱۱). حس چشایی از طریق آکسون‌های سلول‌های عصبی در عقده موجود در عصب زبانی - حلقی منتقل می‌شود. استتالاه‌های مرکزی این سلول‌ها با سلول‌های عصبی در این هسته سیناپس می‌دهند. الیاف وایران در خط میانی متقاطع می‌شوند و به گروه شکمی هسته‌های تالاموس مقابل و نیز تعدادی از هسته‌های هیپوتالاموس می‌روند. آکسون‌های تالاموسی از طریق کپسول داخلی و تاج شعاعی، به بخش تحتانی شکنج خلف مرکزی می‌روند.

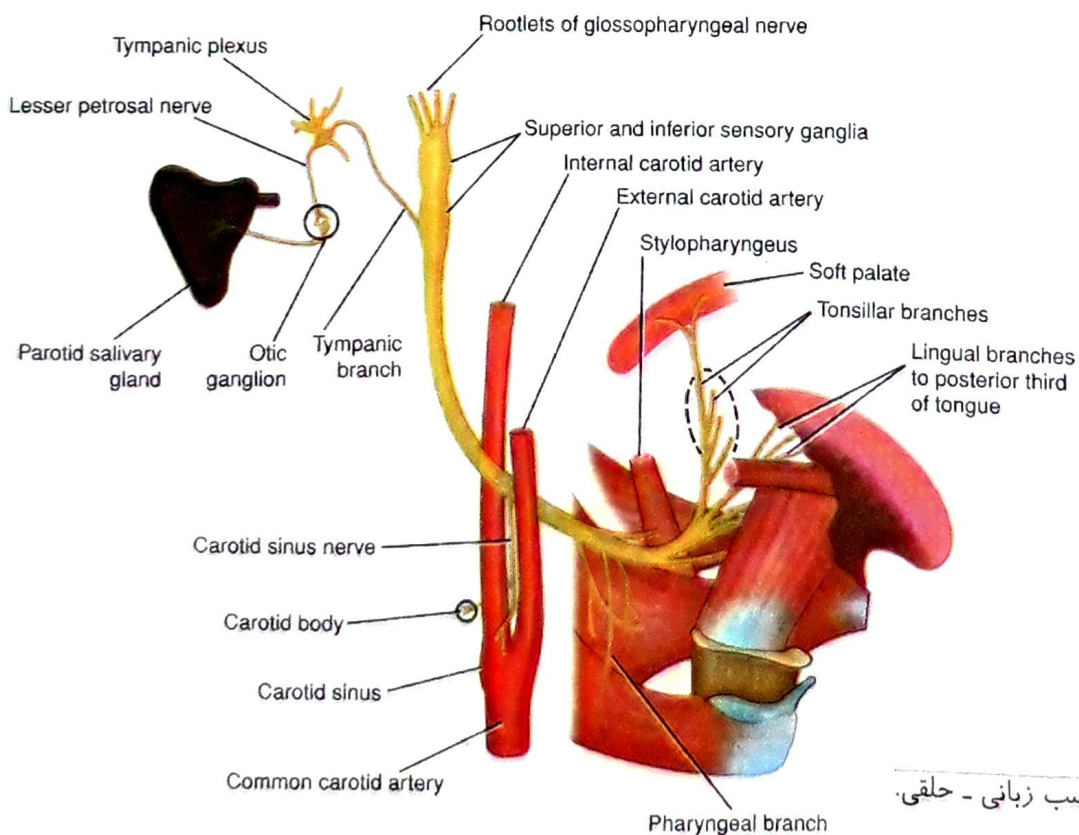
داده‌های آوران مرتبط با حس عمومی، از طریق عقده فوقانی عصب زبانی - حلقی به ساقه مغز وارد می‌شوند، اما در **هسته نخاعی عصب سه‌قلو** خاتمه می‌یابند. همچنین تکانه‌های آوران از **سینوس کاروتید**، گیرنده فشار واقع در محل دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک، از طریق عصب زبانی - حلقی منتقل می‌شوند. آنها در **هسته نوار منزوی** خاتمه می‌یابند و با **هسته حرکتی پشتی عصب واگ** در ارتباط هستند. رفلکس سینوس کاروتید که اعصاب زبانی - حلقی و واگ در آن نقش دارند، به تنظیم فشارخون شریانی کمک می‌کند.

مسیر عصب زبانی - حلقی

عصب زبانی - حلقی به شکل مجموعه‌ای از ریشه‌های کوچک در ناودان بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی، از سطح قدامی خارجی بخش فوقانی بصل‌النخاع خارج می‌شود (شکل



شکل ۱۱-۱۶ هسته‌های عصب زبانی - حلقی و ارتباطات مرکزی آنها.



شکل ۱۱-۱۷ توزیع عصب زبانی - حلقی.

این سلول‌ها با سلول عصبی این هسته سیناپس می‌دهند (شکل ۱۸-۱۱). الیاف وایران در خط میانی متقاطع می‌شوند و به گروه شکمی هسته‌های تالاموس مقابل و نیز برخی از هسته‌های هیپوتالاموس می‌روند. آکسون‌های سلول‌های تالاموسی، از طریق کپسول داخلی و تاج شعاعی به شکنج خلف مرکزی می‌رسند.

داده‌های آوران مرتبط با حس عمومی، از طریق عقده فوقانی عصب واگ به ساقه مغز وارد می‌شوند، اما به هسته نخاعی عصب سه‌قلو ختم می‌شوند.

مسیر عصب واگ

عصب واگ به شکل مجموعه‌ای از ریشه‌های کوچک در ناودان بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی، از سطح قدامی - خارجی بخش فوقانی بصل النخاع خارج می‌شود (شکل ۱۸-۱۱). عصب در حفره جمجمه‌ای خلفی به طرف خارج می‌رود و جمجمه را از طریق سوراخ وداجی ترک می‌کند. عصب واگ دو عقده حسی دارد: یک عقده فوقانی گرد که بر روی عصب در داخل سوراخ وداجی قرار دارد، و یک عقده تحتانی استوانه‌ای که بر روی عصب دقیقاً در زیر سوراخ وداجی قرار دارد. ریشه مغزی عصب اکسسوری در زیر عقده تحتانی به عصب واگ می‌پیوندد و عمدتاً در شاخه‌های حلقی و راجعه حنجره توزیع می‌شود.

عصب واگ به شکل عمودی در گردن در داخل غلاف کاروتید به همراه ورید وداجی داخلی و شریان‌های کاروتید داخلی و مشترک نزول می‌کند.

عصب واگ راست به قفسه سینه وارد می‌شود و پس از عبور از پشت ریشه ریه راست، در شبکه ریوی شرکت می‌کند. سپس عصب به سطح خلفی مری می‌رود و در شبکه مری شرکت می‌کند. عصب از طریق سوراخ مربوط به مری در دیافراگم، به شکم وارد می‌شود. تنه واگ خلفی (که از این جا به بعد، نام واگ راست خواهد بود) در سطح خلفی معده توزیع می‌شود و یک شاخه سلیاک بزرگ از آن، به دوازدهه، کبد، کلیه‌ها، روده باریک و روده بزرگ تا یک سوم دیستال کولون عرضی می‌رود. این توزیع گسترده، با واسطه شبکه‌های سلیاک، مزانتریک فوقانی و کلیوی می‌باشد.

عصب واگ چپ به قفسه سینه وارد می‌شود و پس از عبور از روی نیمه چپ قوس آئورت، در پشت ریشه ریه چپ به پایین می‌آید و در شبکه ریوی شرکت می‌کند. سپس واگ چپ در سطح قدامی مری به پایین می‌آید و در شبکه مری شرکت

۱۶-۱۱). عصب در حفره جمجمه‌ای خلفی به طرف خارج می‌رود و از طریق سوراخ وداجی از جمجمه خارج می‌شود. در اینجا، عقده‌های حسی زبانی - حلقی فوقانی و تحتانی بر روی عصب قرار دارند. سپس عصب در بخش فوقانی گردن، به همراه ورید وداجی داخلی و شریان کاروتید داخلی پایین می‌آید تا به کنار خلفی عضله استیلوفارنژیوس می‌رسد و شاخه‌ای به آن می‌دهد. عصب در ادامه در بین عضلات تنگ‌کننده فوقانی و میانی حلق به جلو می‌آید و شاخه‌هایی را به غشاء مخاطی حلق و یک سوم خلفی زبان می‌دهد (شکل ۱۷-۱۱).

عصب واگ (عصب مغزی X)

عصب واگ یک عصب حرکتی و حسی است.

هسته‌های عصب واگ

عصب واگ سه هسته دارد: (۱) هسته حرکتی اصلی، (۲) هسته پاراسمپاتیک و (۳) هسته حسی.

هسته حرکتی اصلی

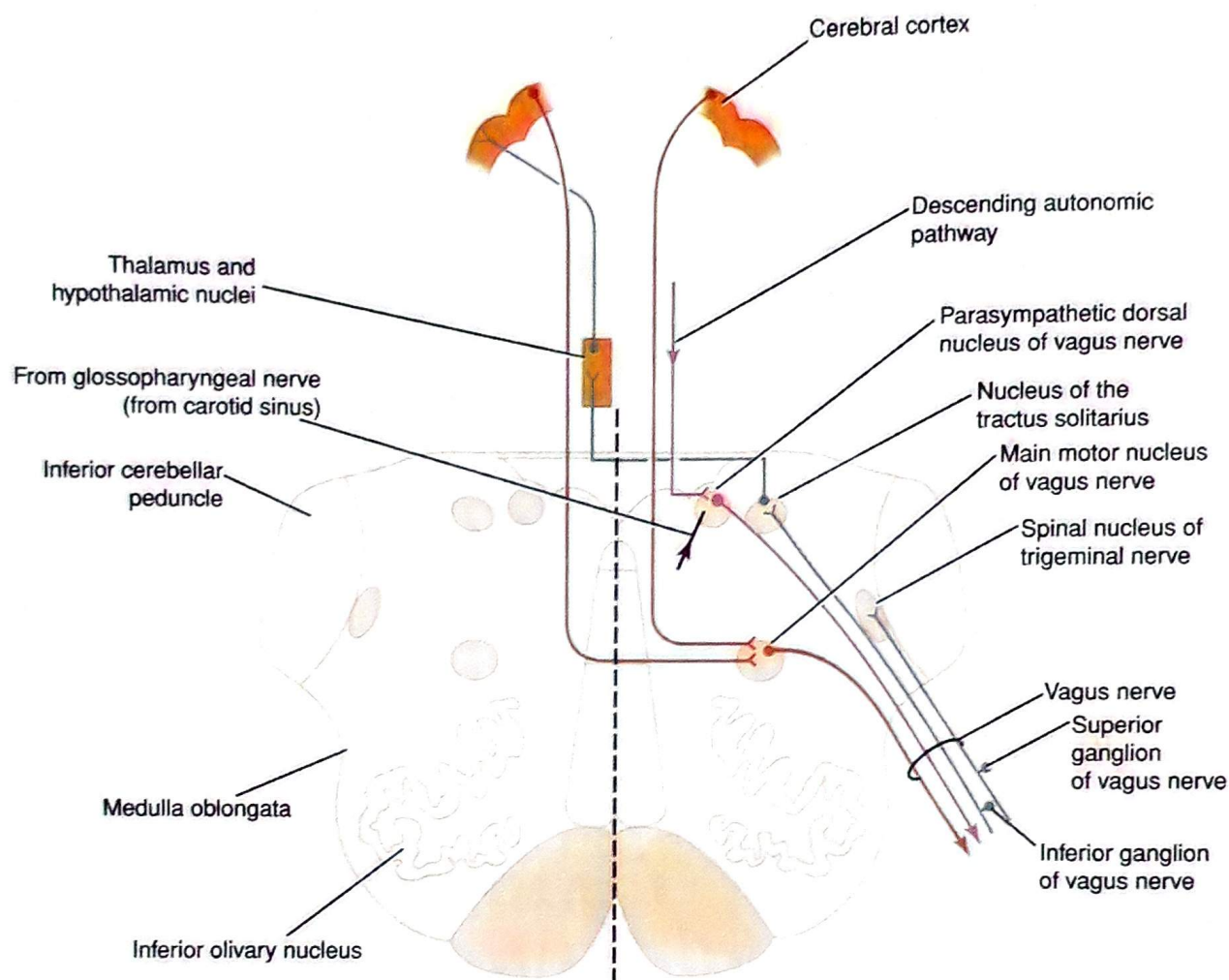
این هسته در عمق تشکیلات مشبک بصل النخاع قرار دارد و بخشی از هسته آمبیگوس محسوب می‌شود (شکل ۱۸-۱۱). این هسته الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. الیاف وایران به عضلات تنگ‌کننده حلق و عضلات داخلی حنجره می‌روند (شکل ۱۹-۱۱).

هسته پاراسمپاتیک

این هسته، هسته پستی واگ را تشکیل می‌دهد و در زیر کف بخش تحتانی بطن چهارم در قسمت خلفی - خارجی هسته زیرزبانی قرار دارد. این هسته الیاف آوران را از طریق مسیرهای خودکار نزولی از هیپوتالاموس دریافت می‌کند. به علاوه، سایر الیاف آوران، از جمله از عصب زبانی - حلقی (رفلکس سینوس کاروتید) به این هسته می‌رسند. الیاف وایران به عضلات غیرارادی برونشها، قلب، مری، معده، روده باریک و روده بزرگ تا یک سوم دیستال کولون عرضی توزیع می‌شوند (شکل ۱۹-۱۱).

هسته حسی

این هسته بخش تحتانی هسته نوار منزوی می‌باشد. حس چشایی از طریق آکسون‌های محیطی سلول‌های عصبی واقع در عقده تحتانی عصب واگ منتقل می‌شود. استپاله‌های مرکزی



شکل ۱۱-۱۸ هسته‌های عصب واگ و ارتباطات مرکزی آنها.

مسیر ریشه مغزی

عصب در حفره جمجمه‌ای خلفی به طرف خارج می‌رود و به ریشه نخاعی می‌پیوندد. این دو ریشه به هم می‌پیوندند و از طریق سوراخ وداجی از جمجمه خارج می‌شوند. سپس ریشه‌ها جدا می‌شوند و ریشه مغزی به عصب واگ می‌پیوندد تا از طریق شاخه‌های حلقی و راجعه خنجره به عضلات کام نرم، خنجره و حلق برود.

ریشه نخاعی

ریشه نخاعی از آکسون‌های سلول‌های عصبی در هسته نخاعی تشکیل می‌شود که در ستون خاکستری قدامی نخاع در پنج سگمان گردنی فوقانی قرار دارد (شکل ۲۰-۱۱). هسته نخاعی الیاف قشری - نخاعی را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند.

مسیر ریشه نخاعی

الیاف عصبی از نخاع در میانه فاصله ریشه‌های قدامی و خلفی

می‌کند. عصب از طریق سوراخ مربوط به مری در دیافراگم، به شکم وارد می‌شود. تنه واگ قدامی (که از این جا به بعد، نام واگ چپ خواهد بود) به چندین شاخه تقسیم می‌شود و به معده، کبد، بخش فوقانی دوازدهه، و سر لوزالمعده می‌رود.

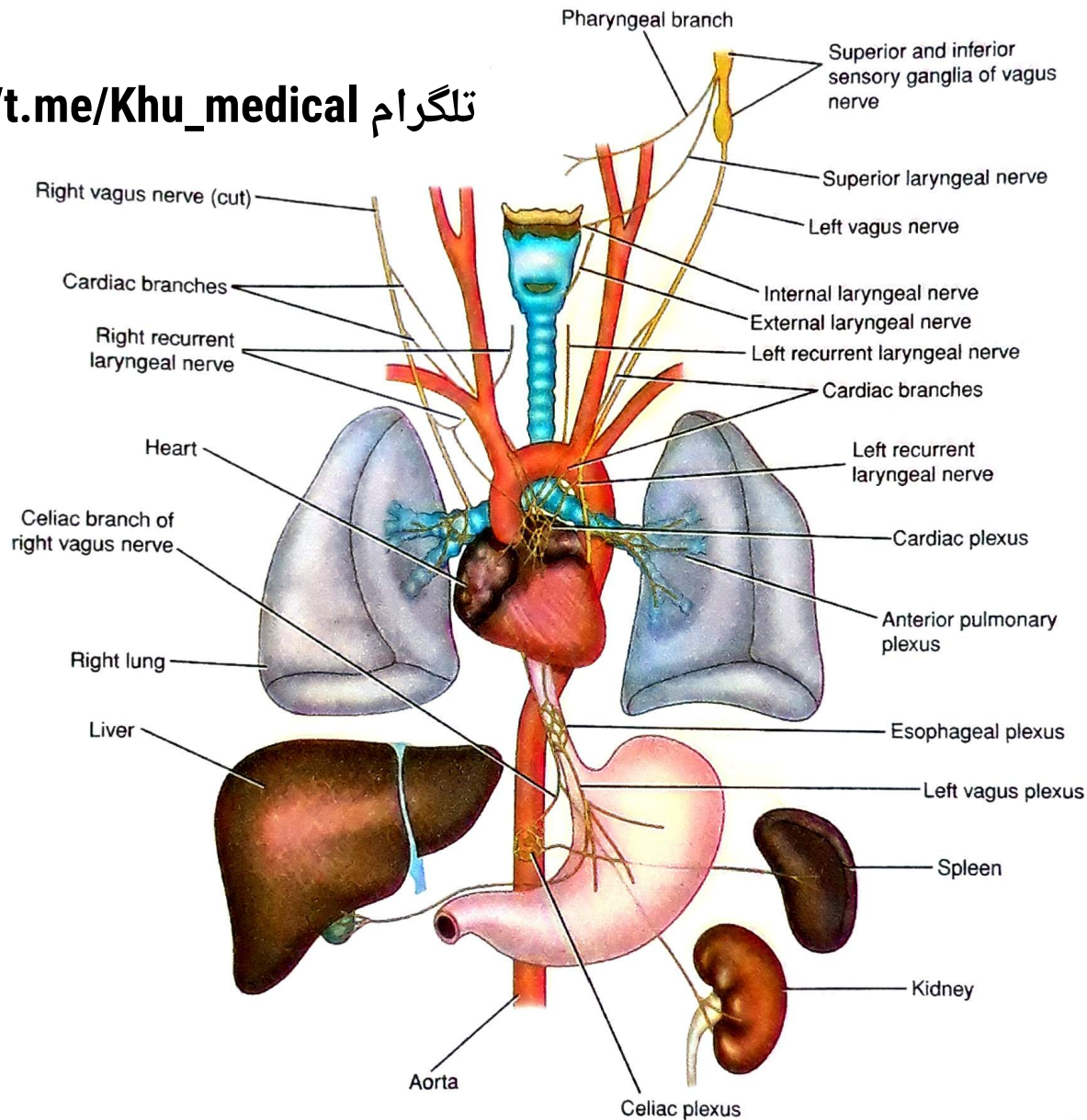
عصب اکسسوری (عصب مغزی XI)

عصب اکسسوری یک عصب حرکتی است که از الحاق یک ریشه مغزی و یک ریشه نخاعی تشکیل می‌گردد.

ریشه مغزی

ریشه مغزی از آکسون‌های سلول‌های عصبی هسته آمیگوس تشکیل می‌شود (شکل ۲۰-۱۱). این هسته الیاف قشری هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. الیاف و ابران هسته، از سطح قدامی بصل‌النخاع، در بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی خارج می‌شوند.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱۹-۱۱ توزیع عصب واگ.

عصب زیرزبانی (عصب مغزی XII)

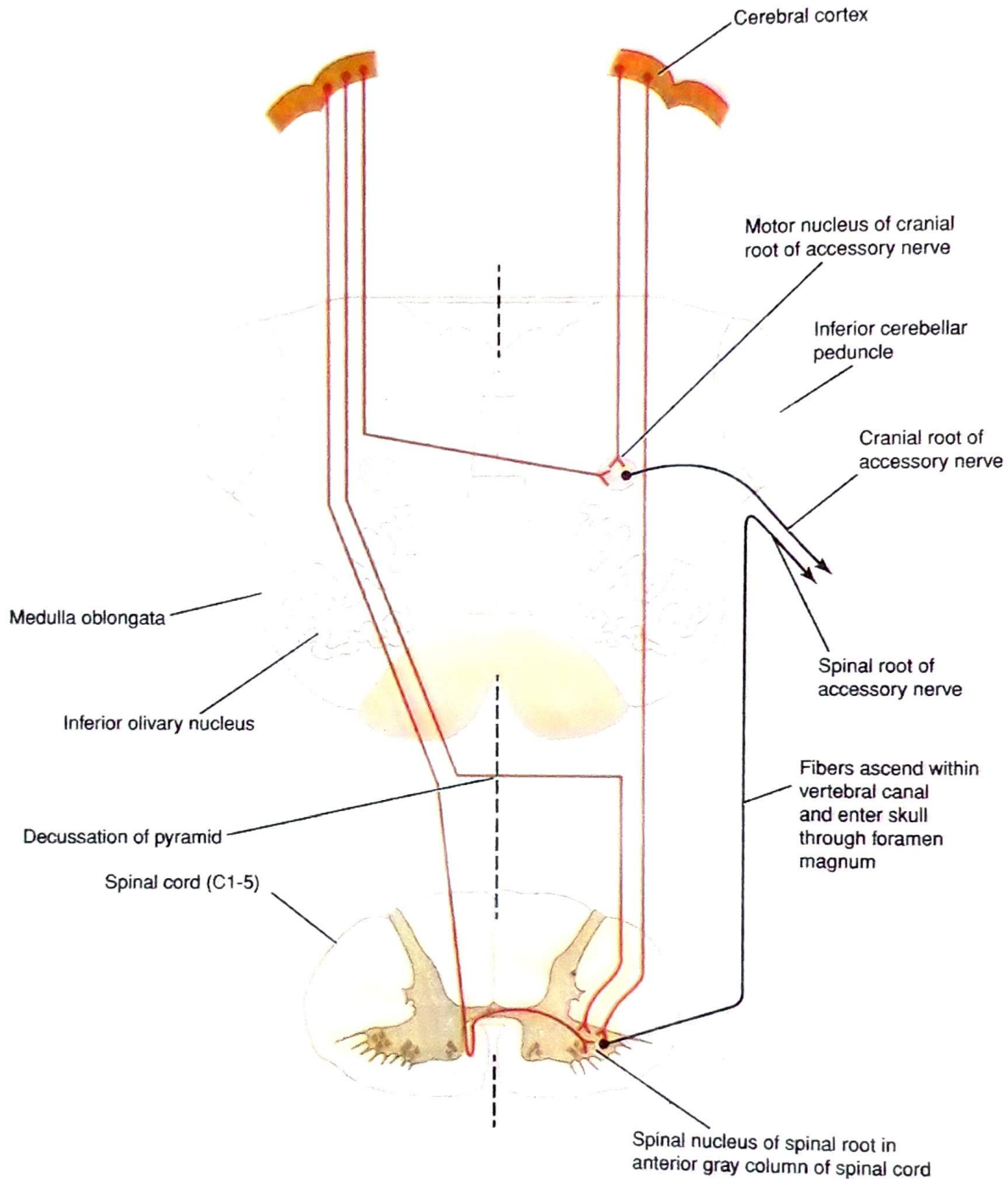
عصب زیرزبانی یک عصب حرکتی است. الیاف آن، علاوه بر تمام عضلات داخلی زبان، به عضلات استیلوگلووسوس، هیوگلووسوس و جنیوگلووسوس می‌روند.

هسته زیرزبانی

هسته زیرزبانی در مجاورت خط وسط دقیقاً در زیر کف بخش تحتانی بطن چهارم قرار دارد (شکل ۲۲-۱۱). این هسته الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. با این حال، سلول‌هایی که الیافی را به عضله جنیوگلووسوس می‌فرستند، فقط الیاف قشری - هسته‌ای را از نیمکره مقابل

اعصاب نخاعی گردنی آغاز می‌شوند. الیاف یک تنه عصبی را تشکیل می‌دهند که از طریق سوراخ بزرگ به داخل جمجمه صعود می‌کند. ریشه نخاعی به طرف خارج می‌رود و در سوراخ وداجی به ریشه مغزی می‌پیوندد. پس از طی یک مسافت کوتاه، ریشه نخاعی از ریشه مغزی جدا می‌شود. ریشه نخاعی به سمت پایین و خارج می‌رود و به سطح عمقی عضله استرنوکلیئیدوماستویید وارد می‌شود (شکل ۲۱-۱۱). سپس عصب در مثلث خلفی گردن قرار می‌گیرد و با عبور از زیر عضله نوزنقه‌ای، به آن وارد می‌شود.

به این ترتیب، حرکات کام نرم، حلق و حنجره و همچنین حرکات دو عضله بزرگ گردن، بر عهده عصب اکسسوری است.



شکل ۲۰-۱۱ هسته‌های مغزی و نخاعی عصب شوکی و ارتباطات مرکزی آنها.

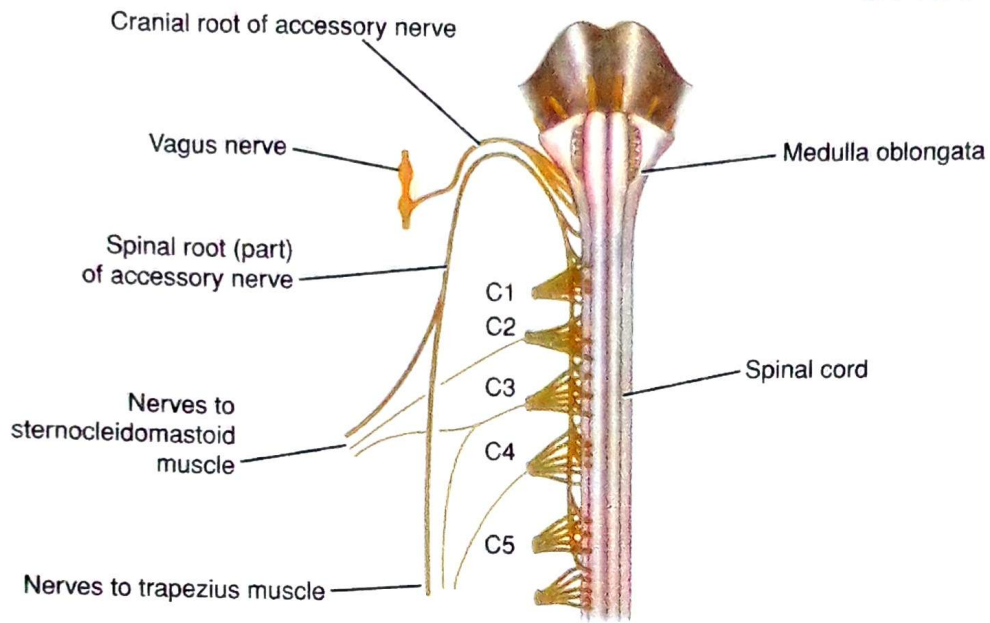
دریافت می‌کنند (شکل ۲۳-۱۱).

الیاف عصب هیپوگلو سال از داخل بصل النخاع به جلو می‌آیند و به شکل مجموعه‌ای از ریشه‌ها در ناودان بین هرم و زیتون ظاهر می‌شوند (شکل ۲۲-۱۱).

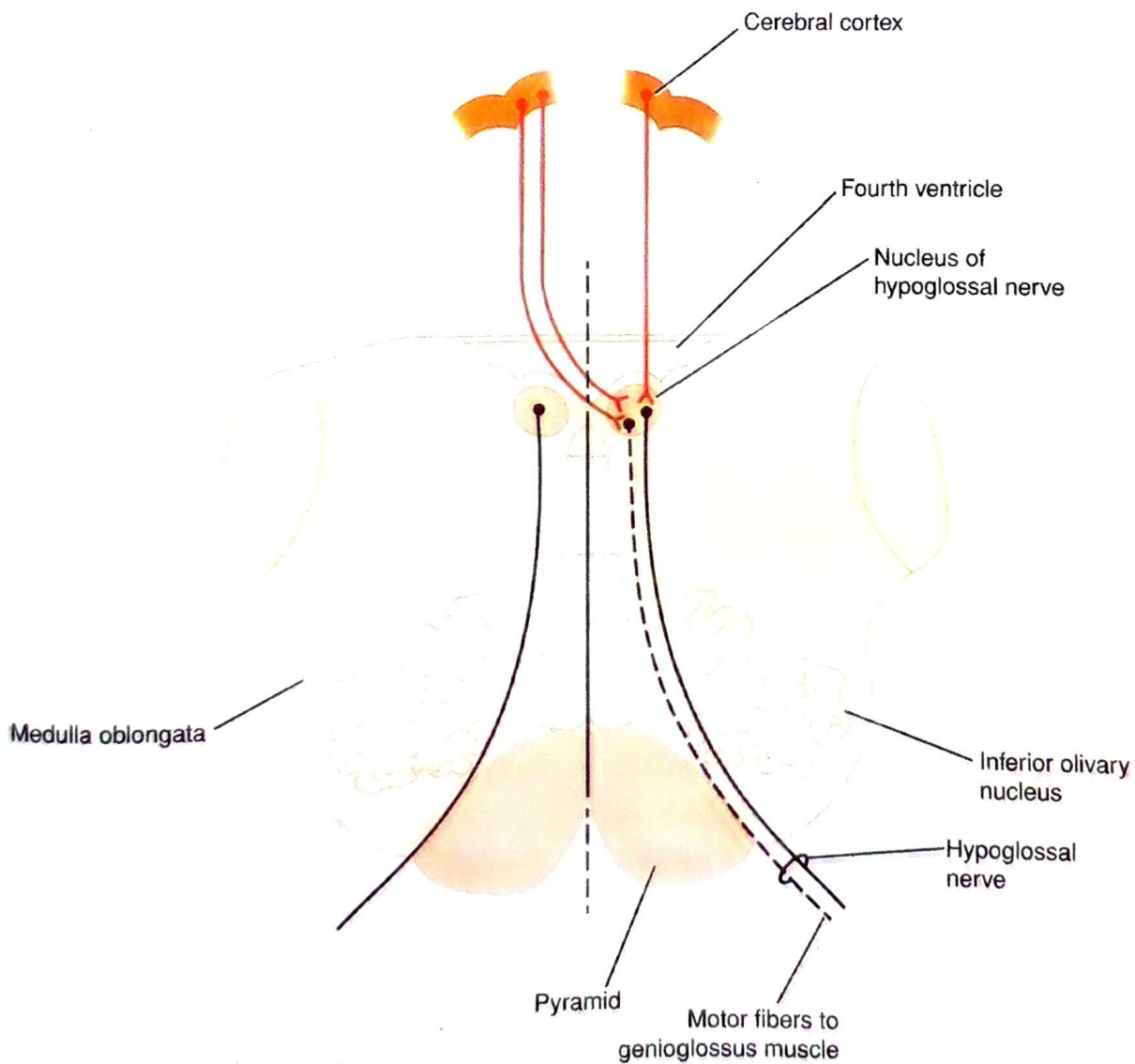
مسیر عصب زیرزبانی

الیاف عصب زیرزبانی در سطح قدامی بصل النخاع در بین هرم و زیتون ظاهر می‌شوند (شکل ۲۲-۱۱). عصب پس از عبور از حفره جمجمه‌ای خلفی، از طریق کانال زیرزبانی از جمجمه خارج

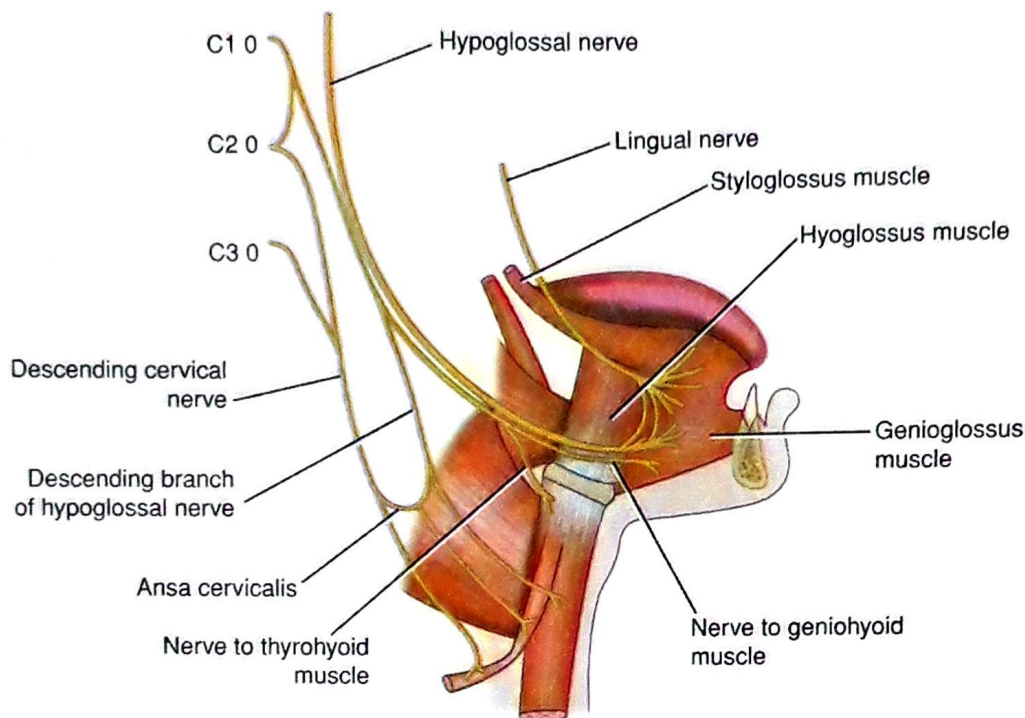
می‌شود. عصب در گردن در بین شریان کاروتید داخلی و ورید وداجی داخلی، به طرف پایین و جلو می‌آید تا به کنار تحتانی بطن خلفی عضله دوبطنی می‌رسد. در اینجا، عصب به طرف جلو می‌چرخد و از روی شریان‌های کاروتید داخلی و خارجی و قوس شریان زبانی عبور می‌کند. این عصب درحالی که بر روی سطح خارجی عضله هیپوگلو سوس قرار دارد، از عمق کنار خلفی عضله میلو هیوید عبور می‌کند. سپس عصب شاخه‌هایی را به عضلات زبان می‌فرستد (شکل ۲۳-۱۱).
عصب زیرزبانی در بخش فوقانی مسیر خود، با الیاف C1 از



شکل ۱۱-۲۱ توزیع عصب شوکی.



شکل ۱۱-۲۲ هسته هیپوگلوآس و ارتباطات مرکزی آن.



شکل ۲۳-۱۱ توزیع عصب زیرزبانی.

تنظیم می‌کند.

شبکه گردنی همراه می‌شود.

به این ترتیب، عصب زیرزبانی حرکات و شکل زبان را

نکات بالینی

ملاحظات کلی

۱۲ جفت عصب مغزی، داده‌ها را از ارگان‌های گیرنده به مغز می‌رسانند و از طریق اعصاب مغزی مربوط، در اندام‌های عمل‌کننده محیطی، تغییراتی ایجاد می‌کنند. برخلاف نخاع که سلول‌های عصبی در آن به نحو ساده‌ای مرتب شده‌اند، سلول‌های عصبی در مغز در هسته‌هایی گرد هم آمده‌اند که در محل‌های مختلف در سطوح مختلف ساقه مغز قرار گرفته‌اند. به علاوه، می‌دانیم که اعصاب نخاعی دارای الیاف سوماتیک آوران، الیاف احشایی آوران، الیاف سوماتیک و ابران و الیاف احشایی و ابران هستند؛ اعصاب مغزی، علاوه بر اینها، دارای الیاف آوران سوماتیک اختصاصی (مانند بینایی و شنوایی) و الیاف آوران احشایی اختصاصی (مانند چشایی) می‌باشند.

باید متذکر شویم که آن چه در این فصل درباره ارتباطات مرکزی هسته‌های اعصاب مغزی بیان شد، مطالب ساده شده‌ای از یک واقعیت پیچیده بود، زیرا هنوز بسیاری از ارتباطات دقیق

هسته‌های مغزی شناخته نشده است. با توجه به این که حرکات ظریف چشم‌ها، حنجره و صورت، به انسجام کامل فعالیت عضلات و تنظیم دقیق تون عضلات نیاز دارد، باید بدانیم که هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی مختلف، داده‌هایی را از مخچه، هسته قرمز، تشیکلات مشبک، و جسم مخطط دریافت می‌کنند (همانند ارتباطاتی که درباره نورون‌های حرکتی تحتانی در نخاع بیان شد).

سه نکته بالینی را باید به یاد داشته باشید:

۱. ارتباطات قشری - هسته‌ای دوطرفه برای تمام هسته‌های حرکتی مغزی وجود دارد، به جز بخشی از هسته صورتی که به عضلات نیمه تحتانی صورت می‌رود و بخشی از هسته زیرزبانی که به عضله جینوگلووسوس می‌رود.

۱- این الیاف ظریف عصب گردنی صرفاً با عصب زیرزبانی (به عنوان یک تکیه‌گاه) همراه می‌شوند و بعد از آن را ترک می‌کنند تا به عضلات گردن بروند.

ارزیابی دید نزدیک، از بیمار بخواهید که یک صفحه با حروف استاندارد را بخواند. برای ارزیابی دید دور، از بیمار بخواهید که از فاصله ۶ متری، تابلوی استاندارد را بخواند.

سپس **فیلد بینایی** باید ارزیابی شود. پزشک و بیمار با فاصله ۶۰cm روبروی یکدیگر می‌نشینند. بیمار چشم راست و پزشک چشم چپ خود را می‌بندد. پزشک از بیمار می‌خواهد که به مردمک چشم راست او نگاه کند. سپس پزشک یک شیئی کوچک را بر روی قوسی در فیلد بینایی حرکت می‌دهد و از بیمار می‌پرسد که آیا شیئی را می‌بیند. وسعت فیلد بینایی بیمار را می‌توان با فیلد بینایی معاینه‌کننده مقایسه نمود. سپس چشم مقابل ارزیابی می‌شود. پزشک باید دقت کند تا اختلال دید در مرکز فیلد بینایی (اسکوتوما مرکزی) شناسایی شود.

ضایعات مسیر بینایی

عوامل متعددی می‌توانند چنین اختلالی را ایجاد کنند. تومور مغز و ساختارهای مجاور (از جمله هیپوفیز و مننژ) و حوادث عروق مغزی، از علل شایع هستند. شدیدترین تأثیر بر دید، در جایی است که الیاف عصبی مسیر بینایی با تراکم زیاد در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند (مثلاً در عصب بینایی یا نوار بینایی).

نابینایی پیرامونی

این اختلال ممکن است در اثر هیستری یا نوریت اپتیک روی دهد (شکل ۲۴-۱۱). انتشار عفونت از سینوس اسفنوئید و اتموئید ممکن است به نوریت اپتیک بینجامد؛ عصب در هنگام عبور از درون کانال بینایی یا ورود به حفره اوربیت درگیر می‌شود.

نابینایی کامل یک چشم

این اختلال در اثر قطع کامل یک عصب بینایی روی می‌دهد (شکل ۲۴-۱۱).

نیمه نابینایی نازال

علت این اختلال، آسیب ناکامل کیاسمای بینایی در نیمه خارجی خود می‌باشد (شکل ۲۴-۱۱).

نیمه نابینایی تمپورال دو طرفه

علت این اختلال، قطع ساژیتال کیاسمای بینایی می‌باشد (شکل

۲. جسم سلولی الیاف حسی آوران در اعصاب مغزی، در عقده‌هایی واقع در مسیر اعصاب قرار دارند؛ اینها معادل عقده‌های ریشه خلفی نخاع محسوب می‌شوند. در رابطه با اعصاب بویایی، سلول‌ها گیرنده‌های بویایی هستند.

۳. در رابطه با هسته‌های اعصاب مغزی که در مجاورت یکدیگر قرار گرفته‌اند، به ندرت یک بیماری صرفاً بر یکی از آنها اثر می‌گذارد. به عنوان نمونه، سلول‌های هسته آمیگوس، مبدأ عصب زبانی - حلقی، عصب واگ، و ریشه مغزی عصب شوکی هستند و اختلال عملکرد توأم هر سه عصب، شایع است.

معاینه بالینی اعصاب مغزی

ارزیابی سیستماتیک ۱۲ عصب مغزی، بخش مهمی از معاینه هر بیمار مبتلا به مشکلات عصبی است. ضایعه ممکن است هسته یک عصب مغزی، ارتباطات مرکزی آن، یا نورون حرکتی تحتانی را درگیر کرده باشد.

عصب بویایی

ابتدا مطمئن شوید که حفرات داخلی بینی کاملاً باز است. سپس با استفاده از مواد معطری نظیر عصاره نعناع، عصاره میخک یا تنباکو، هر نیمه از بینی را بیازمایید. از بیمار بپرسید که آیا بویی حس می‌کند و در مرحله بعد، آیا بو را شناسایی می‌کند. باید متذکر شویم که طعم غذا به حس بویایی بستگی دارد، نه حس چشایی.

فقدان دو طرفه حس بویایی^۱ ممکن است ناشی از بیماری غشاء مخاطی بویایی، مثلاً در اثر سرماخوردگی یا رینیت آلرژیک باشد. **فقدان یک طرفه حس بویایی**^۲ ممکن است ناشی از بیماری عصب، پیاز یا نوار بویایی باشد. ضایعه یک طرفه قشر بویایی نمی‌تواند به فقدان کامل حس بویایی منجر شود، زیرا الیاف هر نوار بویایی به هر دو نیمکره مخ می‌روند. شکستگی حفره جمجمه‌ای قدامی که صفحه غریبالی استخوان اتموئید را درگیر کند، ممکن است به عصب بویایی صدمه بزند. تومور مغزی لوب پیشانی یا مننژیوم حفره جمجمه‌ای قدامی، با اعمال فشار بر پیاز یا نوار بویایی ممکن است حس بویایی را مختل کند.

عصب بینایی

ابتدا از بیمار بپرسید که آیا اختلالی در دید خود احساس می‌کند. **دقت بینایی** از فاصله نزدیک و دور قابل ارزیابی است. برای

عصب اکولوموتور

عصب‌دهی به تمام عضلات خارجی چشم، به جز مایل فوقانی و راست خارجی، بر عهده عصب اکولوموتور است. به علاوه، این عصب الیافی را به عضله بالابرنده پلک فوقانی و عضله صاف مرتبط با تطابق (اسفنکتر مردمک و عضله مژگانی) می‌فرستد. اگر عصب اکولوموتور به طور کامل قطع شود، بیمار نمی‌تواند به طرف بالا، پایین، یا داخل نگاه کند. در حالت استراحت، به دلیل فعالیت عضله راست خارجی، چشم به طرف خارج (استرایسم خارجی) و به دلیل فعالیت عضله مایل فوقانی، چشم به طرف پایین نگاه می‌کند. بیمار به دوبینی دچار می‌شود. افتادگی پلک فوقانی (پتوز) به دلیل فلج عضله بالابرنده پلک فوقانی روی می‌دهد. مردمک کاملاً متسع می‌شود و به نور واکنش نمی‌دهد، زیرا عضله اسفنکتر مردمک فلج بوده و عضله متسع‌کننده (دریافت‌کننده الیاف سمپاتیک) عمل می‌نماید. تطابق چشم‌ها از بین می‌رود.

آسیب ناکامل عصب اکولوموتور شایع است و در اثر آن ممکن است عضلات خارج چشمی یا داخل چشمی درگیر نشود. اگر فقط عصب‌دهی خودکار اسفنکتر مردمک و عضله مژگانی قطع شود (عصب‌دهی عضلات خارجی آسیب نبیند)، **افتالموپلژی داخلی** روی می‌دهد. اگر فقط عضلات خارجی چشم فلج شود (اسفنکتر مردمک و عضله مژگانی آسیب نبیند)، **افتالموپلژی خارجی** روی می‌دهد.

درگیری الیاف خودکار و سالم ماندن مابقی عصب، احتمالاً به این دلیل است که الیاف خودکار پاراسمپاتیک در قسمت محیطی عصب اکولوموتور قرار دارند و اعمال فشار ممکن است ابتدا آنها را درگیر کند. به علاوه، ماهیت بیماری اهمیت دارد. به عنوان نمونه، در افراد مبتلا به دیابت همراه با اختلال در هدایت عصبی (نوروپاتی دیابتی)، الیاف خودکار آسیب نمی‌بینند، در حالی که عضلات خارجی چشم فلج می‌شوند. شایع‌ترین علل درگیری عصب اکولوموتور عبارتند از دیابت، آنوریسم، تومور، تروما، التهاب، و بیماری‌های عروقی.

عصب تروکلئار

عصب‌دهی به عضله مایل فوقانی بر عهده عصب تروکلئار است که چشم را به طرف پایین و خارج می‌گرداند. اگر عصب تروکلئار آسیب ببیند، بیمار در هنگام نگاه کردن به پایین، به دوبینی دچار می‌شود، زیرا تصاویر مربوط به دو چشم نسبت به یکدیگر انحراف می‌یابند. علت آن است که عضله

(۱۱-۲۴). شایع‌ترین علت، تومور هیپوفیز است که بر کیاسمای بینایی فشار می‌آورد.

نیمه نابینایی همنام متقابل

علت این اختلال، قطع نور یا اشعه بینایی یا تخریب قشر بینایی در یک طرف می‌باشد. ضایعه، نیمه نابینایی مشابه را در هر دو چشم ایجاد می‌کند و لذا به آن نیمه نابینایی همنام می‌گویند. به عنوان نمونه، اگر نور بینایی راست قطع شود، نیمه نابینایی تمپورال در چشم چپ و نیمه نابینایی نازال در چشم راست روی می‌دهد.

معاینه فوندوس

معاینه فوندوس چشم با استفاده از یک افتالموسکوپ امکانپذیر است. پزشک از بیمار می‌خواهد که به یک نقطه در دوردست نگاه کند. برای معاینه چشم راست، پزشک باید از چشم راست خود استفاده کند و افتالموسکوپ را در دست راست خود نگه دارد. پزشک باید معاینه را به شکل سیستماتیک انجام دهد؛ ابتدا دیسک بینایی، بعد شبکیه، بعد عروق خونی و در نهایت، ماکولا را معاینه کند.

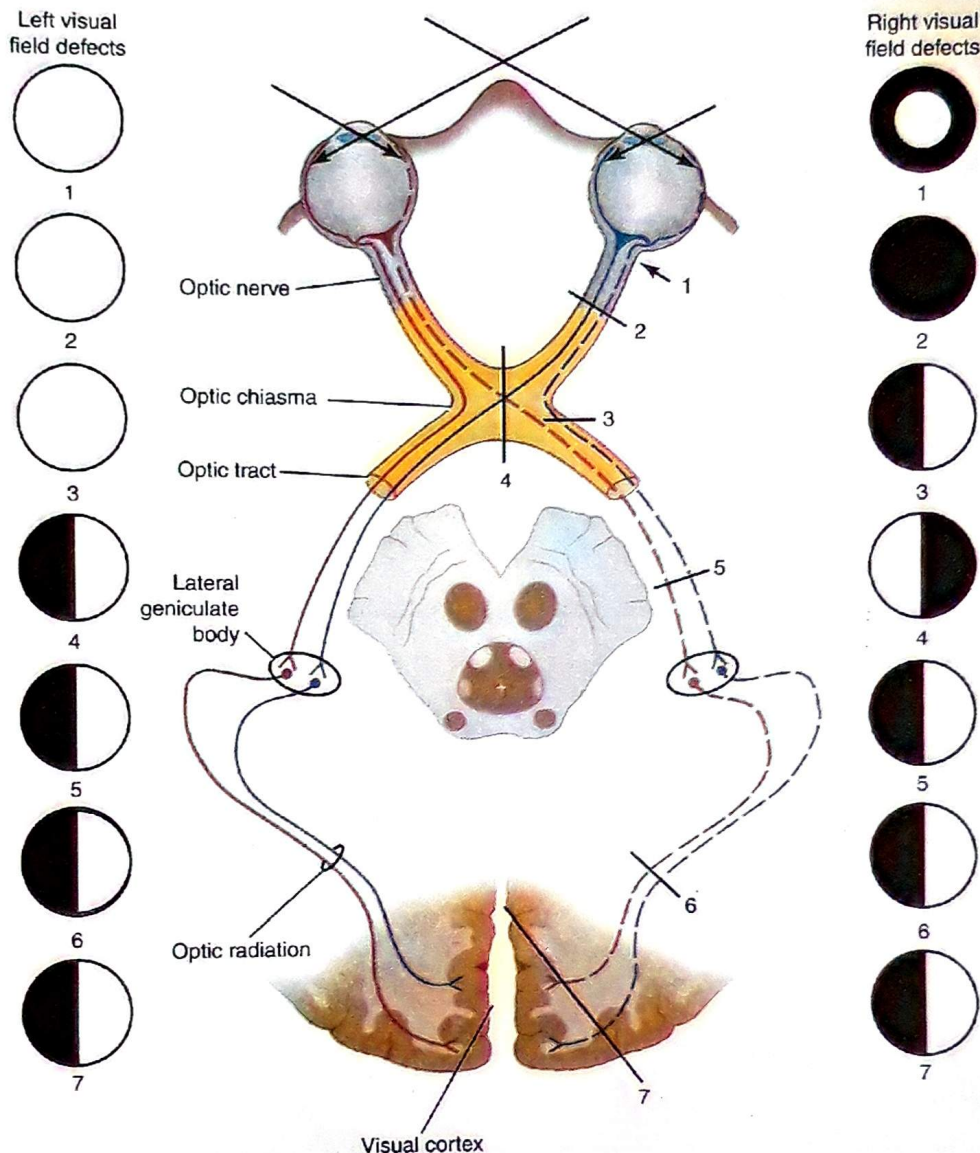
دیسک بینایی به رنگ صورتی است و لبه خارجی آن به وضوح دیده می‌شود. مرکز دیسک کم رنگ‌تر و مجوف است. **شبکیه** به رنگ قرمز مایل به صورتی است و نباید خونریزی یا اگزودا دیده شود.

عروق خونی باید شامل چهار شریان اصلی و وریدهای همراه آن باشد. پزشک باید به محل‌های تلاقی شریانی - وریدی دقت کند. شریان‌ها نباید دندان‌های را بر روی وریدها ایجاد کنند.

برای معاینه **ماکولا**، پزشک از بیمار می‌خواهد که به نور افتالموسکوپ نگاه کند. ماکولا قدری تیره‌تر از شبکیه اطراف خود است.

معاینه عضلات خارجی چشم

برای معاینه عضلات خارجی چشم، پزشک سر بیمار را ثابت می‌کند و از او می‌خواهد که تا حداکثر امکان، به چپ، راست، بالا و پایین نگاه کند. سپس پزشک از بیمار می‌خواهد که به بالا و خارج، بالا و داخل، پایین و داخل، و پایین و خارج نگاه کند. پزشک باید واکنش مردمک‌ها را به تقارب و رفلکس نور مستقیم و غیرمستقیم ارزیابی کند.



شکل ۲۴-۱۱ اختلالات میدان بینایی در اثر ضایعات مسیر بینایی، (۱) نابینایی محیطی چشم راست به دلیل نوریت رتروبولبار. (۲) نابینایی کامل چشم راست به دلیل قطع عصب بینایی راست. (۳) نیمه نابینایی نازال چشم راست به دلیل آسیب ناکامل نیمه راست کیاسمای بینایی. (۴) نیمه نابینایی تمپورال دوطرفه به دلیل آسیب کامل کیاسمای بینایی. (۵) نیمه نابینایی تمپورال چشم چپ و نازال چشم راست به دلیل آسیب نوار بینایی راست. (۶) نیمه نابینایی تمپورال چشم چپ و نازال چشم راست به دلیل آسیب اشعه بینایی راست. (۷) نیمه نابینایی تمپورال چپ و نازال راست به دلیل آسیب قشر بینایی راست.

عصب ابدوسنت

عصب ابدوسنت به عضله راست خارجی می‌رود که چشم را به طرف خارج می‌گرداند.

اگر عصب ابدوسنت آسیب ببیند، بیمار نمی‌تواند چشم را به طرف خارج بگرداند. وقتی بیمار مستقیم به جلو نگاه می‌کند، بدلیل فلج شدن عضله راست خارجی و کشیده شدن چشم توسط عضله راست داخلی به طرف داخل، استرایسم داخلی مشاهده می‌شود. بیمار دوبینی دارد.

مایل فوقانی فلج شده و چشم به طرف داخل و پایین چرخیده است. در حقیقت، بیمار با دشواری زیاد، چشم را به پایین و خارج می‌گرداند.

شایعترین علل درگیری عصب تروکلئار عبارتند از کشیدگی یا کوفتگی در اثر ترومای سر (این عصب باریک و بلند است)، ترومبوز سینوس غاری، آنوریسم شریان کاروتید داخلی، و آسیب عروقی بخش خلفی مغز میانی.

ماندیبولار عصب سه‌قلو را دریافت می‌کنند؛ فقط در موارد نادر، درد در مسیر توزیع شاخه افتالمیک احساس می‌شود.

عصب صورتی

عصب صورتی الیافی را به عضلات مربوط به حالت چهره، الیاف چشایی را به دوسوم قدامی زبان، و الیاف پاراسمپاتیک را به غدد اشکی، تحت فکی و زیر زبانی می‌فرستد.

برای ارزیابی عصب صورتی، پزشک از بیمار می‌خواهد که پس از فشردن دندانها بر روی هم، لبها را از هم جدا و دندانها را نشان دهد. در شرایط طبیعی، نمای مقارنی از دندانهای فوقانی و تحتانی در طرفین مشاهده می‌گردد. اگر عصب صورتی در یک طرف آسیب ببیند، عدم تقارن دهان ملاحظه می‌شود. ناحیه وسیع‌تری از دندانها در سمت عصب سالم آشکار می‌گردد، زیرا دهان به آن طرف کشیده می‌شود. همچنین پزشک از بیمار می‌خواهد که هر دو چشم را محکم ببندد. سپس پزشک سعی می‌کند با بالا کشیدن پلک فوقانی، چشم را به آرامی باز کند. در سمت ضایعه، عضله orbicularis oculi فلج می‌باشد و لذا پلک بدون مقاومت به بالا می‌رود.

برای ارزیابی حس چشایی در هر نیمه از دوسوم قدامی زبان، پزشک مقدار کمی شکر، نمک، سرکه و گنه‌گنه را برای بررسی حس شیرینی، شوری، ترشی و تلخی، بر روی زبان قرار می‌دهد.

ضایعات عصب صورتی

عصب صورتی ممکن است در هر نقطه‌ای از مسیر خود، از ساقه مغز تا صورت، آسیب ببیند. توجه به مجاورت این عصب، به تعیین محل ضایعه کمک می‌کند. اگر عصب صورتی به همراه عصب ابدوسنت (به عضله راست خارجی می‌رود) آسیب دیده باشد، وجود ضایعه‌ای را در پل مغزی مطرح می‌کند. اگر عصب صورتی به همراه عصب دهلیزی - حلزونی (مربوط به تعادل و شنوایی) آسیب دیده باشد، وجود ضایعه‌ای را در مجرای گوش داخلی مطرح می‌کند. اگر یک گوش بیمار نسبت به اصوات به شدت حساس شده باشد، ضایعه احتمالاً عصب مربوط به عضله رکابی را درگیر کرده که از عصب صورتی در کانال صورتی جدا می‌شود.

اگر حس چشایی در دوسوم قدامی زبان از بین رفته باشد، عصب صورتی در سمت پروگسیمال به محل انشعاب شاخه chorda tympani در کانال صورتی آسیب دیده است. اگر تورم سفتی در غده پاروتید به همراه اختلال عملکرد

علل آسیب عصب ابدوسنت عبارتند از ترومای سر (این عصب بلند و باریک است)، ترومبوز سینوس غاری، آنوریسم شریان کاروتید داخلی، و ضایعه عروقی پل.

افتالموپلژی بین هسته‌ای

اگر دسته طولی داخلی (mlf) آسیب ببیند، ارتباط هسته اکولوموتور (که الیافی را به عضله راست داخلی می‌فرستد) با هسته ابدوسنت (که الیافی را به عضله راست خارجی می‌فرستد) قطع می‌شود. وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که به طرف راست یا چپ نگاه کند، رکتوس خارجی همان طرف منقبض می‌شود و چشم را به خارج می‌گرداند، ولی رکتوس داخلی طرف مقابل نمی‌تواند منقبض شود و چشم مستقیم به جلو نگاه می‌کند.

افتالموپلژی بین هسته‌ای دوطرفه ممکن است در اثر اسکروز متعدد (MS)، بیماری انسدادی عروق، تروما یا تومورهای مغزی روی دهد. افتالموپلژی بین هسته‌ای یکطرفه ممکن است به دلیل انفارکتوس یک شاخه کوچک از شریان بازیلار رخ دهد.

عصب سه‌قلو

عصب سه‌قلو ریشه‌های حسی و حرکتی دارد. ریشه حسی به عقده سه‌قلو می‌رود که شاخه‌های افتالمیک (V1)، ماگزیلاری (V2) و ماندیبولار (V3) از آن جدا می‌شوند. ریشه حرکتی به شاخه ماندیبولار می‌پیوندد.

پزشک برای ارزیابی عملکرد حسی هر ناحیه از صورت که شاخه‌ای از عصب سه‌قلو دریافت می‌کند، یک تکه پنبه و یک سوزن به کار می‌برد (شکل ۹-۱۱). توجه کنید که همپوشانی بسیار ناچیزی بین درماتوم‌ها وجود دارد و پوست روی زاویه فک تحتانی، الیافی از شبکه گردنی (C2, C3) دریافت می‌کند. اگر شاخه افتالمیک آسیب ببیند، قرنیه و ملتحمه به لمس حساس نخواهند بود.

برای ارزیابی عملکرد حرکتی، پزشک از بیمار می‌خواهد که دندانهای خود را بر هم بفشارد. همزمان انقباض عضلات الماضغه و گیجگاهی قابل ارزیابی است.

نورالژی سه‌قلو

علت این درد شدید و خنجری در صورت ناشناخته است. الیاف درد عصب سه‌قلو در این بیماران درگیر هستند. حداکثر درد در پوست مناطقی از صورت احساس می‌شود که شاخه ماگزیلاری و

اختلال عملکرد عصب دهلیزی

اگر عصب دهلیزی آسیب ببیند، سرگیجه و نیستاگموس روی می‌دهد. نیستاگموس دهلیزی، نوسان ریتمیک و غیرقابل کنترل چشم‌ها است و مرحله سریع آن، به دور از ضایعه می‌باشد. این نوع نیستاگموس اساساً یک اختلال در کنترل رفلکسی عضلات خارجی چشم است که یکی از اعمال مجاری نیمدایره محسوب می‌شود. در شرایط طبیعی، تکانه‌های عصبی به شکل رفلکسی از مجاری، از طریق عصب دهلیزی، هسته‌های دهلیزی و دسته طولی داخلی، به هسته‌های اعصاب مغزی III، IV و VI منتقل می‌شوند (این اعصاب، عضلات خارجی چشم را کنترل می‌کنند)؛ مخچه به هماهنگی حرکات عضلانی کمک می‌کند.

عملکرد دهلیزی را به کمک **تست‌های کالریک** می‌توان ارزیابی کرد. در این تست‌ها، درجه حرارت مجرای گوش خارجی بالا یا پایین برده می‌شود. این کار، جریان‌های کنوکسیون را در آندولف مجاری نیمدایره (عمدتاً مجرای نیمدایره خارجی) ایجاد و پایانه‌های عصب دهلیزی را تحریک می‌کند.

سرگیجه در اثر بیماری‌های متعددی ممکن است روی دهد، از جمله بیماری‌های لایرنیت (مانند بیماری Meniere)، آسیب عصب یا هسته‌های دهلیزی، ضایعات مخچه‌ای، اسکروز متعدد، تومورها و ضایعات عروقی ساقه مغز.

اختلال عملکرد عصب حلزونی

اگر عصب حلزونی آسیب ببیند، ناشنوایی و وزوز گوش روی می‌دهد. پزشک باید با استفاده از یک دیاپازون، هر گوش بیمار را مستقل ارزیابی کند.

اختلال شنوایی ممکن است ناشی از نقصی در مکانیسم هدایت‌کننده گوش میانی، آسیب سلول‌های گیرنده در اندام ماریچی کورتی در حلزون، آسیب عصب حلزونی، ضایعه‌ای در مسیر شنوایی مرکزی، یا صدمه قشر گیجگاهی باشد.

ضایعات گوش داخلی عبارتند از **بیماری Meniere**، **لایرنیت حاد**، و **ترومای سر**. ضایعات عصب حلزونی عبارتند از **تومور (نوروم آکوستیک)** و **تروما**. ضایعات در دستگاه عصبی مرکزی عبارتند از **تومورهای مغز میانی** و **اسکلروز متعدد**. فقط ضایعات دوطرفه لوب گیجگاهی، به ناشنوایی می‌انجامد.

عصب صورتی مشاهده شود، وجود یک تومور غده پاراتید همراه با درگیری عصب داخل آن باید مدنظر باشد.

پارگی عمیق صورت ممکن است شاخه‌های عصب صورتی را درگیر کند.

بخشی از هسته صورتی که الیافی به عضلات بخش فوقانی صورت می‌فرستد، الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. لذا ضایعه‌ای که نورون‌های حرکتی فوقانی را درگیر می‌کند، فقط عضلات بخش تحتانی صورت را فلج خواهد کرد (شکل ۲۵-۱۱). با این حال، در افراد مبتلا به ضایعه هسته حرکتی عصب صورتی یا خود عصب صورتی، که یک ضایعه نورون حرکتی تحتانی می‌باشد، تمام عضلات آن نیمه از صورت فلج خواهند شد (شکل ۲۵-۱۱). افتادگی پلک تحتانی و گوشه دهان مشهود است. اشک بر روی پلک تحتانی جاری می‌شود و قطرات بزاق از گوشه دهان بیرون می‌ریزد. بیمار نمی‌تواند چشم‌های خود را ببندد و دندانها را در سمت ضایعه نشان دهد. در افراد مبتلا به همی‌پلژی، تغییرات عاطفی چهره معمولاً حفظ می‌شود. علت آن است که نورون‌های حرکتی فوقانی که مسئول این **حرکات چهره** هستند، مسیری جدا از الیاف قشری بصل‌النخاعی اصلی طی می‌کنند. اگر صرفاً این مسیر جداگانه آسیب ببیند، تغییرات عاطفی چهره محو می‌شوند، اما حرکات ارادی باقی می‌مانند. ضایعه وسیع‌تر می‌تواند به فلج عضلات مربوط به تغییر حالت چهره و حرکات ارادی بینجامد.

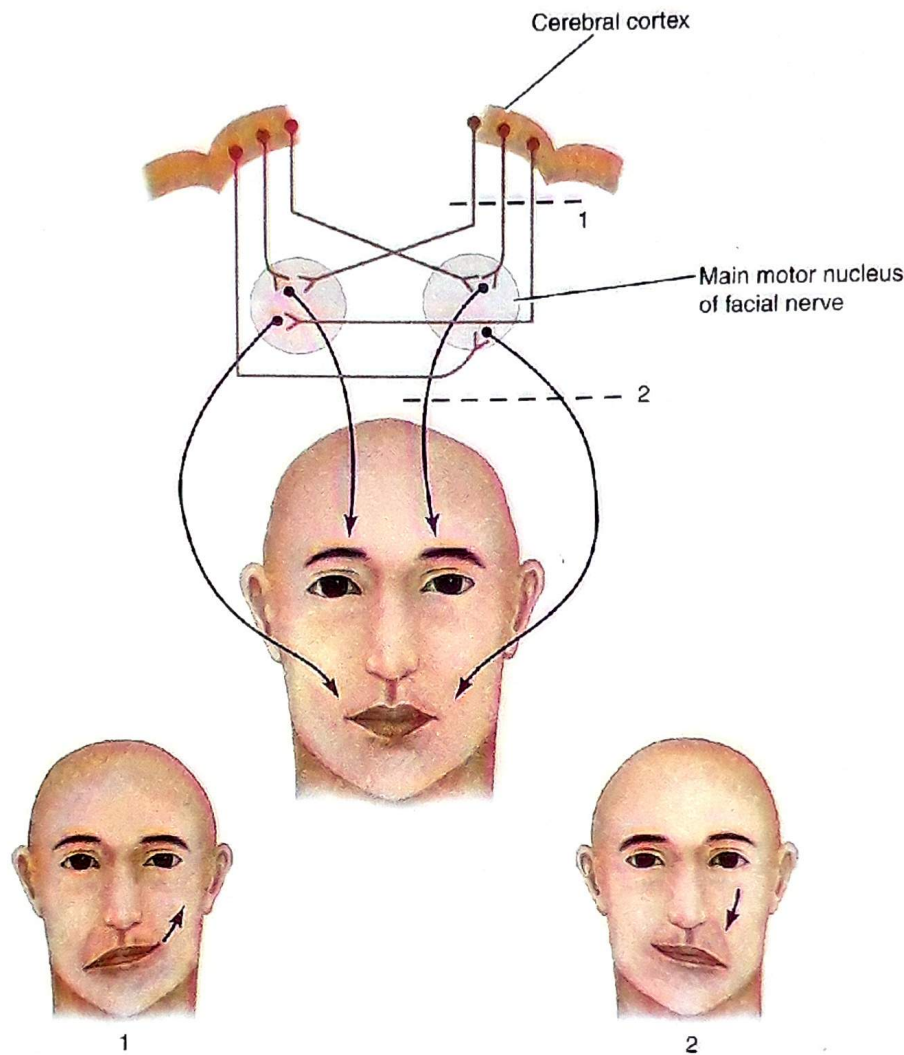
فلج بل^۱

فلج بل اختلال عملکرد عصب صورتی در داخل کانال صورتی و معمولاً یکطرفه است. محل ضایعه می‌تواند نوع این اختلال عملکرد را تعیین کند.

تورم عصب در داخل کانال استخوانی، بر الیاف عصبی فشار وارد می‌کند؛ در نتیجه، فلج صورت از نوع نورون حرکتی تحتانی به طور موقت روی می‌دهد. علت فلج بل ناشناخته است؛ گاه این اختلال در اثر مواجهه با یک نسیم سرد رخ می‌دهد.

عصب دهلیزی - حلزونی

عصب دهلیزی - حلزونی الیافی را به اوتریکول و ساکول می‌دهد که به تغییرات استاتیک در تعادل حساس هستند؛ به علاوه، الیافی از این عصب به مجاری نیمدایره می‌روند که به تعادل دینامیک حساس می‌باشد و الیافی به حلزون می‌روند که به اصوات حساس است.



شکل ۲۵-۱۱ اختلال در حالات چهره به دلیل ضایعه در (۱) نورون حرکتی فوقانی؛ (۲) نورون حرکتی تحتانی.

عصب زبانی - حلقی

الیاف حرکتی به عضله استیلوفارنژیوس می‌روند. الیاف پاراسمپاتیکی به غده پاروتید می‌روند. الیاف حسی (چشایی و حس عمومی) به یک سوم خلفی زبان می‌روند. برای ارزیابی سلامت این عصب، حس عمومی و چشایی در یک سوم خلفی زبان باید بررسی شود. آسیب منفرد عصب زبانی - حلقی نادر است و معمولاً به همراه ضایعه‌ای در عصب واگ دیده می‌شود.

عصب واگ

عصب واگ به چندین عضو مهم می‌رود، لیکن برای ارزیابی این عصب، عملکرد شاخه‌های مربوط به حلق، کام نرم و حنجره باید بررسی شود. اگر پزشک با یک قاشقک، به دیواره جانبی حلق ضربه‌ای وارد کند، بیمار باید بلافاصله واکنش دهد و عضلات حلقی منقبض شوند؛ به این واکنش، **رفلکس حلقی** یا gag

(reflex) می‌گویند. نورون آوران این رفلکس در عصب زبانی - حلقی، و نورون‌های وابران در عصب زبانی - حلقی (به عضله استیلوفارنژیوس) و عصب واگ (عضلات تنگ‌کننده حلق) قرار دارند. آسیب یکطرفه واگ، به از بین رفتن این رفلکس در سمت ضایعه می‌انجامد.

پزشک برای ارزیابی عصب‌دهی کام نرم، از بیمار می‌خواهد که کلمه «آه» را بیان کند. در شرایط طبیعی، کام نرم بالا می‌آید و اوولاً در خط وسط به طرف عقب حرکت می‌کند.

تمام عضلات حنجره، شاخه راجعه حنجره واگ را دریافت می‌کنند، به جز عضله کریکوتیروئید که شاخه حنجره‌ای خارجی از شاخه حنجره‌ای فوقانی واگ را دریافت می‌کند. خشونت یا قطع صدا ممکن است علامتی از فلج عصب واگ باشد. پزشک با استفاده از لارنگوسکوپ می‌تواند حرکات چین‌های صوتی را ارزیابی کند. آسیب عصب واگ در حفره جمجمه‌ای خلفی معمولاً با آسیب اعصاب زبانی - حلقی، شوکی و زیرزبانی همراه است.

عصب اکسسوری

ریشه نخاعی عصب اکسسوری، به عضلات استرنوکلیئیدو - ماستویید و دوزنقه‌ای می‌رود. پزشک از بیمار می‌خواهد که سر خود را در برابر مقاومت، به یک طرف بگرداند تا استرنوکلیئیدوماستویید مقابل منقبض شود. سپس پزشک از بیمار می‌خواهد که شانه‌های خود را بالا بکشد تا عضلات دوزنقه‌ای منقبض شوند.

اگر بخش نخاعی عصب شوکی آسیب ببیند، عضلات استرنوکلیئیدوماستویید و دوزنقه‌ای فلج می‌شوند. به دلیل آتروفی عضله استرنوکلیئیدوماستویید، ضعف در چرخش سر به طرف مقابل احساس می‌شود. همچنین به دلیل آتروفی عضله دوزنقه‌ای، افتادگی شانه در سمت ضایعه مشاهده می‌شود؛ همچنین بیمار به دشواری، بازو را از حد افق بالاتر می‌آورد.

بخش نخاعی عصب شوکی ممکن است در هر نقطه‌ای از مسیر خود آسیب ببیند؛ ضایعه ممکن است در اثر تومور یا ترومای نافذ به ناحیه گردن روی دهد.

عصب زیرزبانی

عصب زیرزبانی الیافی را به عضلات داخلی زبان، و عضلات استیلوگلووسوس، هیوگلووسوس، و جنیوگلووسوس می‌فرستد. برای ارزیابی این عصب، پزشک از بیمار می‌خواهد که زبان خود را بیرون آورد؛ اگر ضایعه نورون حرکتی تحتانی وجود داشته باشد، زبان به آن سمت منحرف می‌شود. به دلیل آتروفی عضلانی، زبان در سمت ضایعه کوچک می‌شود و پرش‌هایی ممکن است قبل یا همزمان با آتروفی مشاهده گردد. به یاد داشته باشید که بخش اعظم هسته زیرزبانی، الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. با این حال، بخشی از هسته که به عضله جنیوگلووسوس می‌رود، الیاف قشری - هسته‌ای را فقط از نیمکره مقابل دریافت می‌کند. اگر الیاف قشری - هسته‌ای آسیب ببیند، آتروفی یا پرش زبان ملاحظه نمی‌شود و زبان به سمت مقابل ضایعه منحرف می‌شود (می‌دانیم که جنیوگلووسوس عضله‌ای است که زبان را به طرف جلو می‌کشد).

عصب زیرزبانی ممکن است در هر نقطه‌ای از مسیر خود آسیب ببیند؛ ضایعه ممکن است در اثر تومور، بیماری‌های تخریب میلین، سیرینگومیلی، یا حوادث عروقی رخ دهد. عصب در گردن ممکن است به دلیل ترومای نافذ صدمه ببیند.

مفاهیم کلیدی

- ۱۲ جفت اعصاب مغزی، مغز را از طریق سوراخ‌ها و شکاف‌های مجمله ترک می‌کنند. همه آنها در سروگردن پخش می‌شوند بجز عصب واگ که علاوه بر موارد فوق وارد قفسه سینه و شکم نیز می‌شود.
- اعصاب بویایی، بینایی و دهلیزی - حلزونی، کاملاً حسی هستند. اعصاب اکولوموتور، تروکله‌آر، ابدوسنت اکسسوری و زیرزبانی کاملاً حرکتی هستند، مابقی هم الیاف حسی دارند و هم حرکتی.

عصب کرانیال II

- رشته‌های عصب بینایی در واقع آکسون سلول‌های گانگلیون شبکه هستند. عصب بینایی از طریق کانال بینایی از کاسه چشم خارج می‌شود و سپس با عصب سمت مقابل کیاسمای بینایی را ایجاد می‌کند.
- اکثر رشته‌های نوار بینایی در جسم زانویی خارجی تالاموس سیناپس می‌کنند و از آنجا از طریق اشعه بینایی به قشر

عصب مغزی I

- اعصاب بویایی مجموعه‌ای از سلول‌های دوقطبی هستند که در مخاط بویایی سقف بینی قرار دارند. زوائد موئی آنها نسبت به بوهای هوا واکنش نشان داده و اعصاب بویایی را تحریک می‌کنند.
- این اعصاب توسط سلول‌های شوان میلپنه می‌شوند و از

بصل‌النخاع از ساقه مغز خارج می‌شوند.

- این عصب از شکاف کاسه چشمی فوقانی وارد کاسه چشم شده و عضله راست خارجی را عصب می‌دهد.

عصب مغزی VII

- الیاف عصب صورتی از هسته حرکتی اصلی، بزاقی قوفانی (پاراسمپاتیک)، اشکی (پاراسمپاتیک) و هسته مسیر منزوی منشأ می‌گیرند.
- الیاف هسته حرکتی ماهیچه‌های حالت‌دهنده صورت، استاپیدیوس، بطن خلفی دوطبانی و استایلوهایوبید را عصب می‌دهند.
- الیاف هسته بزاقی فوقانی غدد تحت آرواره‌ای و زیرزبانی را عصب می‌دهند. هسته اشکی غده اشکی را عصب می‌دهد.
- هسته حسی، حس چشایی دوسوم قدامی زبان را دریافت می‌کند.

عصب مغزی VIII

- عصب دهلیزی - حلزونی از دو قسمت تشکیل شده: عصب دهلیزی و عصب حلزونی.
- عصب دهلیزی اطلاعات موقعیت سر را از اوتریکل، ساکول و مجاری نیم‌دایره‌ای منتقل می‌کند.
- جسم سلول رشته‌های این عصب در گانگلیون دهلیزی قرار دارند و آکسون آنها به مجموعه هسته‌های دهلیزی می‌روند. این هسته‌ها اطلاعات دهلیزی را به قشر مغز و نخاع منتقل می‌کند.
- عصب حلزونی شامل اجسام سلولی دوقطبی در هسته مارپیچی حلزون، با الیاف انتقال‌دهنده حس به هسته‌های حلزونی قدامی و خلفی است.
- نورون مرتبه دوم در هسته‌های حلزونی با هسته خلفی جسم تراپزوئید ارتباط برقرار می‌کند، که به نوبه خود الیاف مرتبه سوم را به کولیکولوس تحتانی و جسم زانویی داخلی ارسال می‌کند. از آنجا آکسون‌ها به قشر شنوایی اولیه می‌روند.

عصب مغزی IX

- عصب زبانی حلقی دارای چهار هسته است: حرکتی اصلی، بزاقی تحتانی (پاراسمپاتیک)، نخاعی سه‌قلو (حسی)، هسته مسیر منزوی (حسی)

بینایی اولیه می‌روند.

- تعداد کمی از رشته‌ها در جسم زانویی خارجی سیناپس نمی‌کنند. این رشته‌ها به هسته‌های پری‌تکتال و کولیکولوس فوقانی می‌روند و در رفلکس‌های نوری نقش دارند.

عصب مغزی III

- عصب اکولوموتور حاوی الیاف حرکتی و احشایی به ترتیب از هسته اصلی و هسته ادینگر و ستفال است.
- این عصب حرکات ماهیچه‌های چشم، ماهیچه صاف عنبیه و ماهیچه‌های مژگانی را کنترل می‌کند.
- این عصب از حفرة بین پایکی مغز میانی خارج شده و حفرة کرانیال را از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی ترک می‌کند.

عصب مغزی IV

- الیاف حرکتی هسته تروکله‌آر از خلف مغز میانی خارج شده و بلافاصله با الیاف سمت مقابل تقاطع می‌کنند.
- اعصاب تروکله‌آر مغز میانی را دور زده و از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی وارد کاسه چشم می‌شوند و ماهیچه مایل فوقانی را عصب می‌دهند.

عصب مغزی V

- عصب سه‌قلو بزرگترین عصب مغزی می‌باشد که حس‌دهی سر و کنترل ماهیچه‌های جونده را به عهده دارد.
- این عصب دارای چهار هسته است: اصلی (حسی)، نخاعی (حسی)، مزانسفالیک (حسی) و موتور
- حس‌های درد، حرارت، لمس و فشار در طول آکسون‌هایی که جسم سلولی‌شان در گانگلیون حسی سه‌قلو قرار دارند منتقل می‌شوند.
- حس‌های درد و دما توسط الیاف‌هایی که در هسته‌های نخاعی سیناپس می‌کنند، منتقل می‌شوند.
- حس‌های لمس و فشار توسط الیافی که در هسته اصلی سیناپس می‌دهند منتقل می‌شوند.
- الیافی که حس عمقی ماهیچه‌های جونده را منتقل می‌کنند در هسته مزانسفالیک سیناپس می‌کنند.
- عصب سه‌قلو از ترکیب سه عصب بزرگ: افتالمیک (V1)، ماگزیلاری (V2) و مندیبولار (V3) ایجاد می‌شود.

عصب مغزی VI

- الیاف حرکتی از هسته عصب ابدوسنت در محل اتصال پل و

- این عصب از سوراخ ژوگولار از جمجمه خارج می‌شود.

عصب مغزی XI

- عصب اکسسوری یک عصب حرکتی است که منشأ الیاف آن از هسته آمیگوس و شاخ قدامی ماده خاکستری پنج سگمنت اول نخاع می‌باشد.
- الیافی که منشأ نخاعی دارند عضلات SCM و تراپزیوس را عصب می‌دهند.
- الیافی که منشأشان از هسته آمیگوس است با عصب واگ طی مسیر می‌کنند.
- این عصب از طریق سوراخ ژوگولار از جمجمه خارج می‌شود.

عصب مغزی XII

- عصب زیربانی یک عصب حرکتی است که منشأ الیاف آن از هسته زیربانی بوده و عضلات زبان را عصب می‌دهد.
- این عصب از مابین هرم و زیتون از بصل‌النخاع خارج می‌شود و از طریق کانال هایوگلو سال جمجمه را ترک می‌کند.

- الیاف حرکتی ماهیچه استایلو فارتزیوس را عصب می‌دهند.
- الیاف پاراسمپاتیک غده پاروتید را عصب می‌دهند.
- الیاف حسی، حس حلق و یک سوم خلفی زبان را به هسته نخاعی سه‌قلو منتقل می‌کنند، در حالی که حس چشایی و سینوس کاروتید به هسته منزوی برده می‌شوند.
- این عصب از طریق سوراخ ژوگولار از جمجمه خارج می‌شود.

عصب مغزی X

- عصب واگ دارای چهار هسته است: هسته آمیگوس (حرکتی)، هسته پستی (پاراسمپاتیک)، نخاعی سه‌قلو (حسی) و هسته مسیر منزوی (حسی).
- الیاف حرکتی از هسته آمیگوس ماهیچه‌ای تنگ‌کننده حلق و ماهیچه‌های درونی حنجره را عصب می‌دهند.
- الیاف حسی، حس چشایی از اپی‌گلوت و اوران‌های احشایی را از ارگان‌های مربوطه به هسته منزوی می‌آورند. حس مخاط حنجره به هسته نخاعی سه‌قلو انتقال می‌یابد.
- الیاف پاراسمپاتیک از هسته پستی در ماهیچه‌های برونش‌ها، قلب، مری، معده، روده کوچک و روده بزرگ تا دوسوم پروگزیمال کولون عرضی پخش می‌شوند.

پرسش‌های بالینی ?

قدامی - خلفی و جانبی جمجمه، نشان داد که شکستگی در حفره جمجمه‌ای قدامی رخ داده است. همچنین ترشح آبکی آغشته به خون از سمت چپ بینی بیمار، به میزان کم اما پیوسته مشاهده می‌شود. سه روز بعد، بیمار هوشیاری خود را باز می‌یابد، ولی حس بویایی خود را از دست داده است. بیمار نمی‌تواند بوی قهوه، میخک یا نعناع را شناسایی کند. (۱) به نظر شما، چرا بیمار به این مشکل دچار شده است؟ (۲) آیا یک فرد سالم با حس بویایی مناسب ممکن است بوهای متداول را شناسایی نکند؟ (۳) آیا یک تومور که قشر بویایی را در یک نیمکره مخ تخریب کرده، ممکن است مسؤول از بین رفتن حس بویایی در این بیمار باشد؟

۳. یک مرد ۷۲ ساله با سابقه سکته مغزی، از سه روز قبل در خواندن روزنامه به مشکل دچار شده است. بیمار دوبینی را ذکر می‌کند. همچنین بیمار در هنگام مراجعه به مطب، پله‌ها

۱. یک زن ۶۰ ساله در حین تماشای تلویزیون، ناگهان به دوبینی دچار شده است. بیمار مشکل دیگری را بیان نمی‌کند. پس از معاینه کامل، پزشک در می‌یابد که چشم راست بیمار در حالت استراحت، به طرف داخل متمایل می‌باشد و بیمار نمی‌تواند آن را به خارج بگرداند. در بررسی آزمایشگاهی، افزایش سطح گلوکز خون تأیید می‌شود. پس از بررسی دقیق‌تر مشخص می‌شود که بیمار به تازگی، مکرر تشنه می‌شود و آب می‌نوشد. در طی ۲ سال اخیر، ۱۲kg وزن بیمار کاسته شده است. به نظر شما، چرا این مشکل در چشم راست بیمار ایجاد شده است؟ آیا رابطه‌ای بین افزایش سطح گلوکز خون، پرنوشی، کاهش وزن و اختلال چشمی در این بیمار وجود دارد؟

۲. یک مرد ۱۸ ساله به دلیل تصادف حین رانندگی با موتورسیکلت، بیهوش شده است. معاینه کامل و رادیوگرافی

جز حرکت به خارج) مشاهده می‌شود. پزشک ابتدا CT و MRI و سپس آرتریوگرافی کاروتید راست را درخواست می‌کند. آنوریسم شریان کاروتید راست تأیید می‌شود. ارتباط علایم و نشانه‌های بیمار را با آنوریسم بیان کنید.

۸. یک مرد ۶۲ ساله به دلیل نوروسیفلیس بستری شده است. هر دو مردمک کوچک و ثابت هستند و اندازه آنها در اثر تاباندن نور یا پوشاندن چشم‌ها تغییر نمی‌کند. با این حال، وقتی بیمار به شیئی که از فاصله دور تا نوک بینی نزدیک می‌آید، نگاه می‌کند، قطر مردمک‌ها کاهش می‌یابد. وقتی بار دیگر، بیمار به دوردست نگاه می‌کند، مردمک‌ها مجدداً متسع می‌شوند. به این اختلال، مردمک Argyll Robertson گفته می‌شود. چگونه می‌توان این یافته را توجیه کرد؟

۹. اگر ضایعه‌ای در هر یک از نقاط زیر در مسیر بینایی چشم راست ایجاد شود، چه علایم و نشانه‌هایی رخ خواهد داد؟

(الف) قطع عصب بینایی راست

(ب) قطع کیاسمای بینایی در خط وسط

(ج) قطع نوار بینایی راست

(د) قطعه اشعه بینایی راست

(ه) تخریب قشر پس سری راست

۱۰. یک زن ۵۸ ساله به کارسینوم پیشرفته حلق بینی و متاستاز به حفره جمجمه‌ای خلفی دچار شده است. چگونه سلامت اعصاب مغزی IX، X و XI را ارزیابی می‌کنید؟

۱۱. یک زن ۳۲ ساله به سیرینگومیلی دچار شده است. در معاینه، حس درد و حرارت صورت مختل شده، لیکن حس لمس خفیف طبیعی است. چگونه می‌توان این اختلال حسی صورت را توجیه کرد؟

۱۲. یک مرد ۵۱ ساله به دلیل درد خنجری و شدید در بخش میانی نیمه راست صورت به اورژانس مراجعه کرده است. درد چند ثانیه طول می‌کشد و سپس چندین بار تکرار می‌شود. اگر نسیم سرد به نیمه راست صورت بیمار برخورد کند یا چند موی سر در ناحیه گیجگاهی راست لمس شود، درد آغاز خواهد شد. بیمار هیچ مشکل دیگری ندارد. در معاینه کامل اعصاب مغزی، هیچ اختلالی مشاهده نمی‌شود؛ به‌ویژه، شواهدی از اختلال حسی یا حرکتی عصب سه‌قلوی راست وجود ندارد. بیمار درد را در ناحیه‌ای از صورت خود

را با دشواری می‌بیند. در معاینه، ضعف در حرکت چشم راست به طرف پایین و خارج وجود دارد. چگونه می‌توان علایم و نشانه‌های این بیمار را توجیه کرد؟ به نظر شما، ضایعه در نیمکره راست یا چپ مغز قرار دارد؟

۴. یک مرد ۷۳ ساله به دلیل ناشنوایی به پزشک مراجعه کرده است. همچنین بیمار معتقد است که قامت او از حد مطلوب کوتاه‌تر است و هر سال مجبور است که کلاهی با اندازه بزرگتر بخرد. تشخیص بیماری پاژه^۱ تأیید می‌شود. می‌دانیم که در این بیماری، میزان جذب و تولید استخوان مختل می‌شود. این تغییرات استخوانی به بزرگ شدن جمجمه، تغییر شکل ستون مهره‌ای، و کمانی شدن استخوان‌های دراز اندام تحتانی می‌انجامد. به نظر شما، آیا رابطه‌ای بین بیماری استخوانی و ناشنوایی این بیمار وجود دارد؟ کدام یک از اعصاب مغزی ممکن است درگیر شده باشد؟

۵. یک مرد ۲۵ ساله به دلیل احساس سنگینی در هر دو اندام تحتانی و سرگیجه در حین راه رفتن به پزشک مراجعه کرده است. ارزیابی‌ها نشان می‌دهد که ضایعات منتشره در نوارهای قشری - نخاعی، ستون سفید خلفی، و اعصاب بینایی وجود دارد. تشخیص اسکروز متعدد (MS) مطرح می‌شود. این یک بیماری با علت ناشناخته است که عمدتاً ماده سفید مغز و نخاع را درگیر می‌کند. به نظر شما، آیا رابطه‌ای بین سرگیجه بیمار و ابتلا به این بیماری وجود دارد؟

۶. یک زن ۵۴ ساله به دلیل همی‌پلژی نیمه چپ بستری شده است. یک دانشجوی سال چهارم پزشکی، اعصاب مغزی این بیمار را به دقت معاینه می‌کند. او با تعجب در می‌یابد که هیچ‌گونه ضعف یا آتروفی در عضلات دوزنقه‌ای بیمار وجود ندارد و بیمار شانه‌ها را به نحو مطلوب بالا می‌آورد. آیا شما انتظار دارید که بیمار مبتلا به همی‌پلژی، به ضعف یا آتروفی عضلات دوزنقه‌ای دچار شود؟

۷. یک مرد ۳۵ ساله به دلیل درد شدید در نیمه راست پیشانی و چشم راست بستری شده است. درد از سه هفته پیش آغاز شده و شدت آن به تدریج افزایش یافته است. یک هفته پیش، دوبینی آغاز و امروز همسر بیمار متوجه شده که چشم راست به طرف خارج منحرف شده است. در معاینه، انحراف چشم راست به طرف خارج، اتساع مردمک راست همراه با از بین رفتن رفلکس‌های نور مستقیم و غیرمستقیم، فلج تطابق در طرف راست، و فلج تمام حرکات چشم راست (به

شده است.» هسته‌های عصب واگ را نام ببرید. آیا احتمال اختلال حرکتی چین‌های صوتی در بیمار مبتلا به همی‌پلژی وجود دارد؟ آیا ضایعه منفرد هسته‌های واگ، بدون درگیری سایر هسته‌های اعصاب مغزی، ممکن است روی دهد؟

ذکر می‌کند که محل توزیع شاخه ماگزیلاری عصب سه قلو است. تشخیص شما چیست؟
۱۳. استاد رو به دانشجویان بیان می‌کند که «به نظر من، این بیمار به نئوپلاسم پیشرفته در حفره جمجمه‌ای خلفی همراه با درگیری بصل‌النخاع، به ویژه هسته‌های عصب واگ دچار



پاسخنامه پرسش‌های بالینی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

۱. جمجمه عبور می‌کنند، ممکن است تحت فشار قرار گیرند. اعصاب دهلیزی - حلزونی و صورتی، به دلیل کاهش قطر مجرای گوش داخلی، معمولاً درگیر می‌شوند. همچنین اعصاب بینایی و بویایی به ترتیب در هنگام عبور از کانال بینایی و صفحه غربالی ممکن است درگیر شوند.
۵. آری، اسکروز متعدد ممکن است ضایعات متعددی را در ماده سفید دستگاه عصبی مرکزی ایجاد کند. بیماری یک سیر پیشرونده دارد (هر چند در مقطعی ممکن است فروکش کند). ۳۰ سال بعد که بیمار فوت می‌کند، مناطق متعددی از اسکروز در سراسر ساقه مغز و ماده سفید نخاع مشاهده می‌شود. منطقه هسته‌های دهلیزی در زیر کف بطن چهارم درگیر شده است.
۶. خیر. عضله دوزنقه‌ای بخش نخاعی عصب شوکی را دریافت می‌کند. هسته نخاعی این عصب در پنج سگمان گردنی فوقانی، الیاف قشری را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند. لذا این عضله در این بیمار ضعیف نشده است. برای ایجاد آتروفی عضلانی (به جز آتروفی ناشی از استفاده غلط)، قوس رفلکسی تک سیناپسی باید آسیب ببیند.
۷. در این بیمار، آنوریسم شریان کاروتید داخلی در داخل سینوس غاری، شاخه افتالمیک عصب سه قلو را تحریک می‌کند که به درد شدید پیشانی و چشم راست می‌انجامد. دوبینی و انحراف چشم راست به خارج، ناشی از عملکرد عضله راست خارجی است که عصب ابدوسنت را دریافت می‌کند. اتساع مردمک راست، همراه با از بین رفتن رفلکس‌های نور، فلج تطابق، و فلج تمام حرکات چشم راست (به جز حرکت به خارج)، ناشی از فشار آنوریسم بر عصب اکولوموتور راست است. عصب در این نقطه، در دیواره خارجی سینوس غاری قرار دارد.
۸. مردمک Argyll Robertson یک یافته شایع در

۱. در این بیمار، استرابیسم داخلی چشم راست، دوبینی و عدم چرخش چشم راست به طرف خارج، ناشی از آسیب عصب ابدوسنت و فلج عضله راست خارجی می‌باشد. رابطه‌ای بین بیماری چشمی و سایر علائم بالینی وجود دارد. افزایش سطح گلوکز خون، پرنوشی و کاهش وزن، از تظاهرات کلاسیک دیابت می‌باشد. اگر بیماری دیابت به درستی درمان نشود، نوروپاتی دیابتی ممکن است عصب ابدوسنت را درگیر کند. پزشک با کنترل دقیق قند خون، توانست بعد از سه ماه، فلج عضله راست خارجی را درمان کند.
۲. از بین رفتن حس بویایی در این بیمار، ناشی از ضایعه است که هر دو نوار بویایی را درگیر کرده است. ترشح آبکی از بینی، به دلیل نشت مایع مغزی - نخاعی از صفحه غربالی استخوان اتموئید در اثر شکستگی می‌باشد. شکستگی و خونریزی همراه آن، به هر دو نوار بویایی آسیب زده است. باید بدانیم که بسیاری از افراد دارای حس بویایی سالم نمی‌توانند بوهای متداول را نام ببرند. آسیب قشر بویایی در یک نیمکره نمی‌تواند حس بویایی را به طور کامل از بین ببرد، زیرا نوارهای بویایی از طریق رابط قدامی، با یکدیگر ارتباط دارند.
۳. فلج عضله مایل فوقانی چشم راست به دلیل آسیب عصب تروکلئار رخ داده است. با توجه به این که اعصاب تروکلئار در هنگام خروج از مغز میانی تقاطع می‌کنند، ضایعه در هسته تروکلئار چپ قرار دارد. در این بیمار، ترومبوز شریان کوچک مربوط به هسته تروکلئار چپ ایجاد شده است. دشواری در مطالعه، دوبینی، و دشواری در نگاه کردن به پله‌ها، ناشی از فلج عضله مایل فوقانی در چشم راست می‌باشد.
۴. در بیماری پاژه، افزایش ضخامت استخوان‌ها بدلیل تشکیل استخوان جدید، بر نیمکره‌های مخ فشار وارد می‌کند. به همین دلیل، اعصاب مغزی که از سوراخ‌های کوچک

دوزنقه‌ای) یا سر را به یک طرف بگرداند و به بالا نگاه کند (انقباض عضله استرنوکلیئیدوماستوئید).

۱۱. الیاف آوران عصب سه قلو، به هسته حسی اصلی در پل یا به هسته نخاعی واقع در بصل النخاع و دو سگمان گردنی فوقانی نخاع می‌روند. حس لمس و فشار بر عهده هسته حسی اصلی، و حس درد و حرارت بر عهده هسته نخاعی می‌باشد. در این بیمار، سیرینگومیلی بصل النخاع و بخش فوقانی نخاع را درگیر کرده و هسته حسی اصلی در پل آسیب ندیده است.

۱۲. این شرح حال کلاسیک، نورالژی سه قلو در طرف راست را نشان می‌دهد که شاخه ماگزیلاری این عصب را درگیر کرده است. ناحیه گیجگاهی کاسه سر که شاخه گوشه - گیجگاهی از شاخه ماندیولار عصب سه قلو را دریافت می‌کند، محلی است که تحریک آن، درد شدید را برمی‌انگیزد.

۱۳. هسته‌های واگ عبارتند از (۱) هسته حرکتی اصلی، (۲) هسته پاراسمپاتیک، و (۳) هسته حسی. هسته‌های حرکتی اصلی و پاراسمپاتیک، الیاف را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کنند و لذا همی‌پلژی بر حرکت چین‌های صوتی اثر نمی‌گذارد. هسته‌های واگ عملاً در ادامه هسته‌های اعصاب زبانی - حلقی و شوکی قرار می‌گیرند و معمولاً اینها تماماً در ضایعات بصل النخاع درگیر می‌شوند.

نوروسیفیلیس است، هر چند در برخی از بیماریه‌های دیگر ممکن است روی دهد. ضایعه در محل عبور الیاف پره‌تکتال به طرف هسته‌های پاراسمپاتیک اکولوموتور در طرفین ساقه مغز قرار دارد. رفلکس‌های نور هر دو چشم از بین رفته‌اند، لیکن مسیر مربوط به تطابق، آسیب ندیده است.

۹. الف) نابینایی کامل چشم راست

ب) نیمه نابینایی تمپورال دوطرفه

ج) نیمه نابینایی همانام چپ

د) نیمه نابینایی همانام چپ

ه) نیمه نابینایی همانام چپ (معمولاً دید ماکولا تا حدودی حفظ می‌شود، زیرا ناحیه بسیار بزرگی از قشر، به ماکولا اختصاص دارد).

۱۰. الیاف حسی (چشایی و حس عمومی) از عصب زبانی - حلقی به یک‌سوم خلفی زبان می‌روند. ارزیابی این عصب آسان است. شاخه حلقی عصب واگ، به بسیاری از عضلات کام نرم می‌رود و برای ارزیابی آن، پزشک از بیمار می‌خواهد که کلمه «آه» را بیان کند. در شرایط طبیعی، اوولا در خط وسط بالا می‌آید. اگر عصب واگ آسیب ببیند، اوولا به طرف مقابل منحرف می‌شود. برای ارزیابی بیشتر، حرکت چین‌های صوتی با استفاده از لارنگوسکوپ مشاهده می‌شود.

برای ارزیابی بخش نخاعی عصب شوکی، پزشک از بیمار می‌خواهد که شانه‌ها را بالا بیاورد (انقباض عضلات

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جمالات زیر در رابطه با نوارهای نزولی هستند که به هسته‌های اعصاب مغزی می‌رسند:
 - الف) هسته بزاقی تحتانی عصب زبانی - حلقی، نوارهای نزولی را از تالاموس دریافت می‌کند.
 - ب) هسته عصب ابدوسنت، نوارهای قشری - بصل النخاعی (تنها متقاطع) را دریافت می‌کند.
 - ج) هسته عصب صورتی که به عضلات بخش تحتانی صورت می‌رود، نوارهای قشری - بصل النخاعی (تنها متقاطع) را دریافت می‌کند.
 - د) هسته حرکتی سه قلو، نوارهای قشری - بصل النخاعی

(تنها غیرمتقاطع) را دریافت می‌کند.

ه) هسته عصب تروکلئار، نوارهای قشری - بصل النخاعی

(تنها متقاطع) را دریافت می‌کند.

۲. کدامیک از هسته‌های زیر با عصب صورتی در ارتباط هستند؟

الف) هسته نخاعی

ب) هسته بزاق تحتانی

ج) هسته آمیگوس

د) هسته حرکتی اصلی

ه) هسته اشکی

۳. بیمار مبتلا به فلج یکطرفه نوروئیک حرکتی فوقانی عضلات

صورت، می‌تواند در واکنش به یک فیلم کمدی با هر دو

نیمه صورت لبخند بزند، اما نه به شکل ارادی. این یافته با توجه به کدام جمله قابل توجیه است؟
 الف) الیاف قشری - بصل النخاعی که حرکت ارادی عضلات صورت را کنترل می‌کنند، سالم هستند.
 ب) الیاف مشبکی که از هیپوتالاموس به هسته‌های حرکتی اعصاب صورتی می‌آیند، آسیب دیده‌اند.
 ج) اعصاب صورتی آسیب دیده‌اند.
 د) عضلاتی که حرکات سطحی صورت را ایجاد می‌کنند، آن گروه از الیاف قشری - بصل النخاعی را دریافت می‌کنند که از مسیر اصلی الیاف قشری - بصل النخاعی جدا هستند.

ه) نورون‌های حرکتی تحتانی آسیب دیده‌اند.
 ۴. کدام یک از ساختارهای زیر، در درک صوت نقش دارد؟
 الف) جسم دوزنقه‌ای
 ب) لمنیسک داخلی
 ج) هسته لمنیسک سه قلو
 د) شکنج گیجگاهی تحتانی
 ه) جسم زانویی خارجی
 ۵. قشر مخ برای کدام یک از رفلکس‌های بینایی لازم است؟
 الف) رفلکس قرنیه
 ب) رفلکس تطابق
 ج) رفلکس نور غیرمستقیم
 د) رفلکس نور مردمک
 ه) رفلکس بینایی بدنی

۶. میدان نازال چشم راست، به طرف کدام یک از ساختارهای زیر می‌رود؟
 الف) جسم زانویی خارجی چپ
 ب) هر دو لبه شیار کالکارتین چپ
 ج) نوار بینایی چپ
 د) شبکه تمپورال چشم راست
 ه) اشعه بینایی چپ

۷. برای این که مردمک راست در پی تاباندن نور به چشم چپ منقبض شود، سلامت کدام بخش ضروری است؟
 الف) اشعه بینایی راست
 ب) عصب بینایی چپ
 ج) هسته ادینگر - وستفال چپ
 د) عصب اکولوموتور چپ
 ه) عصب بینایی راست

۸. کدام یک از جملات زیر در رابطه با عصب هیپوگلو سال صحیح است؟
 الف) اگر عصب هیپوگلو سال آسیب ببیند، وقتی پزشک از بیمار می‌خواهد که زبان را بیرون آورد، زبان به سمت ضایعه منحرف می‌شود.
 ب) عصب هیپوگلو سال تکانه‌های چشایی را از یک سوم خلفی زبان منتقل می‌کند.
 ج) عصب هیپوگلو سال از بین زیتون و پایک مخچه‌ای تحتانی، از ساقه مغز خارج می‌شود.
 د) عصب هیپوگلو سال الیافی را از اعصاب مغزی III و IV به همراه دارد.

ه) الیاف عصب شوکی، هسته حرکتی عصب هیپوگلو سال را در زیر کف بطن چهارم دور می‌زنند.
 ۹. کدام جمله در رابطه با هسته‌های سه قلو صحیح است؟
 الف) هسته حسی اصلی، در داخل بصل النخاع قرار دارد.
 ب) هسته نخاعی در پایین، تا پنجمین سگمان گردنی امتداد دارد.
 ج) الیافی که بخشی از نورون‌های تک قطبی هسته مزانسفالیک هستند، تکانه‌های عمقی را از عضلات ماضغه منتقل می‌کنند.
 د) حس درد و حرارت به هسته حسی اصلی منتقل می‌شود.
 ه) لمنیسک سه قلو فقط الیاف وابرانی از هسته‌های حسی عصب سه‌قلوی همان طرف دارد.
 گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱۰. جملات زیر در رابطه با عملکرد اعصاب مغزی هستند:
 الف) بخش نخاعی عصب شوکی، شانه را بالا می‌آورد.
 ب) عصب اکولوموتور چشم را می‌بندد.
 ج) عصب سه‌قلو مسئول بلع است.
 د) عصب صورتی، حس چشایی را از دوسوم خلفی زبان منتقل می‌کند.
 ه) عصب زبانی - حلقی، حس لمس را از یک سوم قدامی زبان منتقل می‌کند.

۱۱. جملات زیر در رابطه با اعصاب مغزی دخیل در فرآیند بینایی هستند:
 الف) الیاف عصب بینایی را سلولهای شوان احاطه کرده‌اند.
 ب) ادامه فضای زیر عنکبوتیه، عصب بینایی را دربر می‌گیرد.
 ج) در افتالموپلژی داخلی، ارتباط عصب اکولوموتور با عضله متسع‌کننده مردمک قطع می‌شود، لیکن عصب‌دهی

(ج) یکی از متاستازها، عصب هیپوگلو سال راست را در گردن درگیر کرده است.

(د) کاهش وزن به دلیل کارسینوم پیشرفته ریه بوده است.

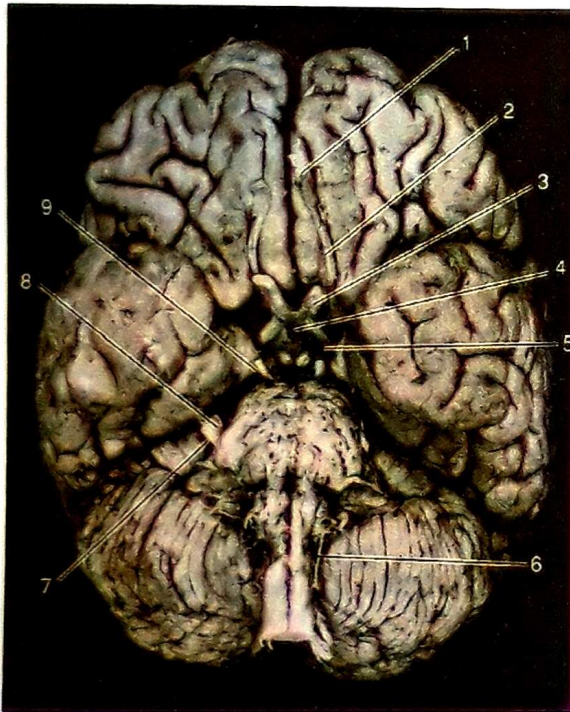
(ه) زبان بیمار چروکیده شده، زیرا آتروفی غشاء مخاطی رخ داده است.

با توجه به شکل ۲۶-۱۱، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید:

۱۵. ساختار شماره ۱:

(الف) نوار بویایی

(ب) عصب بویایی



شکل ۲۶-۱۱ نمای تحتانی مغز.

(ج) شریان مغزی قدامی

(د) پیاز بویایی

(ه) شکنج پیشانی تحتانی

۱۶. ساختار شماره ۲:

(الف) شکنج پیشانی تحتانی

(ب) استریای بویایی خارجی

(ج) عصب بویایی

(د) پیاز بویایی

(ه) نوار بویایی

۱۷. ساختار شماره ۳:

عضله‌های خارجی چشم آسیب نمی‌بیند.

(د) در افتالموپلژی خارجی، ارتباط عصب اکولوموتور با

عضلات خارجی چشم برقرار است، لیکن عصب‌دهی

اسفنکتر مردمک و عضله مژگانی قطع می‌شود.

(ه) عصب بینایی از طریق کانال بینایی واقع در بال بزرگ

استخوان اسفنویید، از حفره اوربیت خارج می‌شود.

۱۲. جملات زیر در رابطه با اعصاب مغزی هستند:

(الف) هسته حسی اصلی عصب سه قلو در ساقه مغز، در

طرف داخل هسته حرکتی قرار دارد.

(ب) تکانه‌های عمقی از عضلات صورت به هسته

مزانسفالیک عصب صورتی می‌رسند.

(ج) عصب صورتی همراه با عصب دهلیزی - حلزونی با عبور

از سوراخ استیلوماستویید، از حفره جمجمه‌ای خلفی

خارج می‌شوند.

(د) الیافی از هسته بزاقی فوقانی عصب صورتی به غده

پاروتید می‌روند.

(ه) گیرنده‌های بویایی در غشاء مخاطی حفره بینی، در بالای

شاخک فوقانی قرار دارند.

(در رابطه با سؤالات ۱۳ و ۱۴): شرح حال زیر را مطالعه

کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید.

یک مرد ۶۴ ساله به پزشک مراجعه کرده، زیرا تورمی را در

سمت راست گردن خود احساس می‌کند. بیمار در طی ۶ ماه اخیر،

به سرفه مزمن دچار شده و وزن او به سرعت کاهش یافته است.

۱۳. در معاینه، تمام نشانه‌های زیر ممکن است دیده شود، بجز:

(الف) نیمه راست زبان به آتروفی دچار شده است.

(ب) وقتی بیمار زبان را بیرون می‌آورد، زبان به طرف راست

منحرف می‌گردد.

(ج) برآمدگی نیمه راست گردن، در عمق عضله

استرنوکلئیدوماستویید و سفت و ثابت است.

(د) در رادیوگرافی قفسه سینه، کارسینوم برونکوزنیک

پیشرفته در ریه راست مشاهده می‌شود.

(ه) حس چشایی در دوسوم قدامی زبان از بین رفته است.

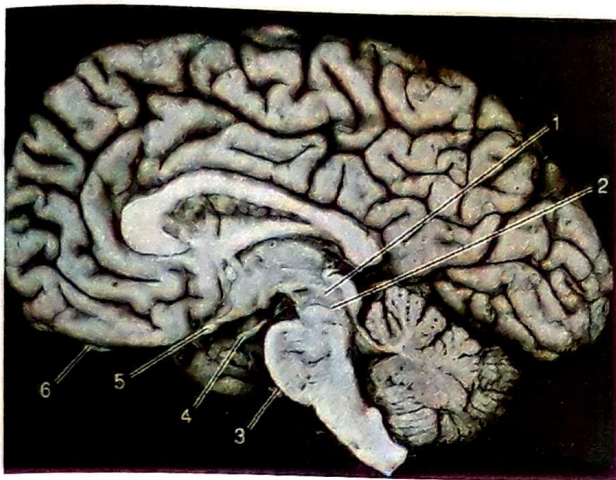
۱۴. تمام جملات زیر در رابطه با این بیمار صحیح است، به جز:

(الف) متاستازهای متعدد ریوی در عقده‌های لنفاوی عمقی

نیمه راست گردن وجود دارد.

(ب) عصب هیپوگلو سال راست در نقطه‌ای بین هسته

بصل النخاعی و عضلات زبان آسیب دیده است.



شکل ۲۷-۱۱. نمای داخلی نیمکره راست مغز.

- (ب) عصب ابدوسنت
- (ج) عصب صورتی
- (د) عصب اکولوموتور
- (ه) عصب دهلیزی - حلزونی

با توجه به شکل ۲۷-۱۱، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید:

۲۴. ساختار شماره ۱، محل هسته:

- (الف) عصب ابدوسنت
 - (ب) عصب تروکلئار
 - (ج) عصب سه‌قلو
 - (د) عصب صورتی
 - (ه) عصب اکولوموتور
۲۵. ساختار شماره ۲، محل هسته:

- (الف) عصب سه‌قلو
 - (ب) عصب تروکلئار
 - (ج) عصب ابدوسنت
 - (د) عصب اکولوموتور
 - (ه) عصب دهلیزی - حلزونی
۲۶. ساختار شماره ۳:

- (الف) عصب اکولوموتور
 - (ب) عصب تروکلئار
 - (ج) عصب سه‌قلو
 - (د) عصب ابدوسنت
 - (ه) عصب صورتی
۲۷. ساختار شماره ۴:
- (الف) عصب تروکلئار

- (الف) عصب بینایی
 - (ب) کیاسمای بینایی
 - (ج) ماده سوراخ شده قدامی
 - (د) نوار بینایی
 - (ه) عصب اکولوموتور
۱۸. ساختار شماره ۴:
- (الف) عصب بینایی
 - (ب) نوار بینایی
 - (ج) کیاسمای بینایی
 - (د) هیپوفیز
 - (ه) حفره بین پایه‌ای
۱۹. ساختار شماره ۵:

- (الف) ماده سوراخ شده قدامی
 - (ب) عصب اکولوموتور
 - (ج) عصب ماگزیلاری
 - (د) شریان مغزی میانی
 - (ه) نوار بینایی
۲۰. ساختار شماره ۶:

- (الف) شریان مهره‌ای
 - (ب) بخش نخاعی عصب شوکی
 - (ج) عصب هیپوگلو سال
 - (د) عصب زبانی - حلقی
 - (ه) اولین عصب گردنی
۲۱. ساختار شماره ۷:

(الف) عصب افتالمیک

- (ب) ریشه حرکتی عصب سه‌قلو
 - (ج) ریشه حسی عصب سه‌قلو
 - (د) فلوکول مخچه
 - (ه) عصب دهلیزی - حلزونی
۲۲. ساختار شماره ۸:

- (الف) ریشه حرکتی عصب سه‌قلو
 - (ب) ریشه حسی عصب سه‌قلو
 - (ج) بخش دهلیزی عصب هشتم مغزی
 - (د) عصب ماگزیلاری
 - (ه) عصب ابدوسنت
۲۳. ساختار شماره ۹:
- (الف) عصب تروکلئار

(د) عصب ابدوسنت
(ه) کیاسمای بینایی
۲۹. ساختار شماره ۶:
(الف) پیاز بویایی
(ب) زائده تاج خروسی
(ج) استریای بویایی
(د) شریان مغزی قدامی
(ه) شکنج پیشانی تختانی

(ب) عصب اکولوموتور
(ج) عصب سه قلو
(د) عصب صورتی
(ه) عصب ابدوسنت
۲۸. ساختار شماره ۵:
(الف) تیغه انتهایی
(ب) عصب اکولوموتور
(ج) عصب تروکلنار

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. ج پاسخ صحیح است. هسته عصب صورتی که به عضلات بخش تحتانی صورت می‌رود، تنها نوارهای متقاطع قشری - بصل‌النخاعی را دریافت می‌کند. (الف): هسته بزاقی تحتانی عصب زبانی - حلقی، نوارهای نزولی را از هیپوتالاموس دریافت می‌کند. (ب): هسته عصب ابدوسنت، نوارهای متقاطع و غیرمتقاطع قشری - بصل‌النخاعی را دریافت می‌کند. (د): هسته حرکتی سه قلو، نوارهای متقاطع و غیرمتقاطع قشری - بصل‌النخاعی را دریافت می‌کند. (ه): هسته عصب تروکلنار نوارهای متقاطع و غیرمتقاطع قشری - بصل‌النخاعی را دریافت می‌کند.
۲. ه پاسخ صحیح است. هسته اشکی بخشی از هسته‌های صورتی می‌باشد. (الف): عصب سه قلو یک هسته نخاعی دارد. (ب): هسته بزاقی تحتانی بخشی از هسته‌های زبانی - حلقی را تشکیل می‌دهد. (ج) هسته آمیگوس هسته حرکتی مرتبط با اعصاب مغزی IX، X و بخش مجمله‌ای XI است. (د): عصب صورتی یک هسته حسی برای چشیدن دارد.
۳. د پاسخ صحیح است. در این بیمار، عضلات مربوط به حرکات سطحی صورت، الیاف قشری - بصل‌النخاعی را دریافت می‌کنند که مسیر آنها از الیاف قشری - بصل‌النخاعی مجزا است. (الف): عضلات ارادی اصلی صورت در این بیمار آسیب دیده‌اند. (ب): الیاف مشبکی که احتمالاً از هیپوتالاموس می‌آیند و به هسته‌های حرکتی اعصاب صورتی می‌روند، سالم هستند. (ج): اعصاب صورتی سالم هستند، زیرا بیمار می‌تواند عضلات صورت را حرکت دهد. (ه): نورون‌های حرکتی تحتانی عصب صورتی که به عضلات صورت می‌روند، سالم هستند.
۴. الف پاسخ صحیح است. جسم دوزنقه‌ای در درک صدا شرکت می‌کند.
۵. ب پاسخ صحیح است. قشر مخ برای رفلکس تطابق ضروری است.
۶. د پاسخ صحیح است. میدان نازال چشم راست به شبکیه گیجگاهی چشم راست می‌رود. (الف): میدان نازال چشم راست به دو لبه شیار کالکارین راست می‌رود. (ج): میدان نازال چشم راست، از طریق نوار بینایی راست می‌رود. (ه): میدان نازال چشم راست، از طریق اشعه بینایی راست می‌رود.
۷. ب پاسخ صحیح است. انقباض مردمک راست در پی تاباندن نور به چشم چپ، به عصب بینایی چپ نیاز دارد. (الف): اشعه بینایی راست لازم نیست. (ج): هسته ادینگر - وستفال چپ لازم نیست. (د): عصب اکولوموتور راست لازم است. (ه): عصب بینایی راست لازم نیست.
۸. الف پاسخ صحیح است.
۹. ج پاسخ صحیح است.
۱۰. الف پاسخ صحیح است. بخش نخاعی عصب شوکی به عضله دوزنقه‌ای می‌رود که شانه را بالا می‌آورد. (ب): عصب صورتی به عضله Orbicularis oculi می‌رود که چشم را می‌بندد. (ج): عصب سه قلو به عضلات ماضغه می‌رود که مسؤول جویدن هستند. (د): عصب صورتی حس چشایی را از دوسوم قدامی زبان دریافت می‌کند. (ه): عصب زبانی - حلقی حس لامسه را از یک‌سوم خلفی زبان دریافت می‌کند.
۱۱. ب پاسخ صحیح است. ادامه فضای زیر عنکبوتیه، عصب بینایی را دربر می‌گیرد. (الف): الیاف عصب بینایی را

اولیگو دندروسیت‌ها احاطه می‌کنند. (ج): افتالموپلژی داخلی اختلالی است که در آن، عصبدهی اکولوموتور به عضلات خارجی چشم از بین می‌رود، اما عصبدهی به اسفنکتر مردمک و عضله مژگانی سالم است. (ه): عصب بینایی حفره اوربیت را از طریق کانال بینایی در بال کوچک استخوان اسفنوئید ترک می‌کند.

۱۲. ه پاسخ صحیح است. سلول‌های گیرنده بویایی در غشاء مخاطی حفره بینی بالاتر از سطح شاخک فوقانی قرار دارند. (الف): هسته حسی اصلی عصب سه‌قلو در ساقه مغز در طرف خارج هسته حرکتی قرار دارد. (ب): تکانه‌های عمقی از عضلات صورت به هسته مزانسفالیک عصب سه‌قلو می‌روند. (ج): عصب صورتی حفره جمجمه‌ای خلفی را به همراه عصب دهلیزی - حلزونی ترک می‌کند و به مجرای شنوایی داخلی وارد می‌شود. (د): هسته بزاقی فوقانی عصب صورتی، الیافی را به غدد بزاقی تحت فکی و زیرزبانی می‌فرستد.

۱۳. ه پاسخ صحیح است. حس چشایی از دوسوم قدامی زبان، از طریق اعصاب صورتی و chorda tympani منتقل می‌شود که به میزان قابل توجهی از متاستازهای گردنی دور هستند. ۱۴. ه پاسخ صحیح است. انحراف زبان به طرف راست و آتروفی نیمه راست زبان نشان می‌دهد که ضایعه در عصب زیرزبانی راست است. عضلات نیمه راست زبان آتروفی شده‌اند و در نتیجه، غشاء مخاطی سالم روی آن چروکیده شده است.

۱۵. د پاسخ صحیح است.
۱۶. ه پاسخ صحیح است.
۱۷. الف پاسخ صحیح است.
۱۸. د پاسخ صحیح است.
۱۹. ه پاسخ صحیح است.
۲۰. ب پاسخ صحیح است.
۲۱. ج پاسخ صحیح است.
۲۲. الف پاسخ صحیح است.
۲۳. د پاسخ صحیح است.
۲۴. ه پاسخ صحیح است. ساختار ۱ هسته عصب اکولوموتور در تگمنتوم مغز میانی در سطح کولیکولوس فوقانی است.
۲۵. ب پاسخ صحیح است. ساختار ۲ هسته عصب تروکلئار در تگمنتوم مغز میانی در سطح کولیکولوس تحتانی است.
۲۶. ج پاسخ صحیح است. ساختار ۳ عصب سه‌قلو است که در سطح قدامی پل ظاهر می‌شود.
۲۷. ب پاسخ صحیح است. ساختار ۴ عصب اکولوموتور است که در سطح قدامی مغز میانی در حفره بین پایه‌ای ظاهر می‌شود.
۲۸. ه پاسخ صحیح است.
۲۹. الف پاسخ صحیح است.

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



تالاموس

اهداف فصل

- شرح مختصر یکی از پیچیده‌ترین نواحی دستگاه عصبی
- تأکید بر این نکته که تالاموس در مرکز حلقه‌های عصبی
- اوران و وابران متعدد به دیگر بخش‌های دستگاه عصبی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

شدیدی را ایجاد می‌کند، آستانه درد افزایش یافته و فاصله بین برخورد سوزن با پوست و آغاز درد، بیش از حد طبیعی است؛ همچنین درد بعد از قطع محرک ادامه می‌یابد. به علاوه، بیمار بیان می‌کند که درد محدود به پوست است و در ساختارهای عمقی احساس نمی‌شود. معاینات بعدی نشان داد که محرک سرما و گرما، به همان مقدار درد ایجاد می‌کند.

پزشک تشخیص آنالژزی دولوروسا (analgesia dolorosa) یا سندرم Roussy-Dejerine را مطرح می‌کند که تالاموس چپ را درگیر کرده است. در این اختلال، تحریک بیش از حد تالاموس، اغلب به دلیل انفارکتوس هسته‌های خارجی تالاموس (در اثر خونریزی یا ترومبوز) روی می‌دهد. پزشک برای تشخیص صحیح، باید با نقش عملکردی تالاموس در سیستم حسی آشنا باشد و ارتباطات مرکزی تالاموس را درک کند.

یک مرد ۶۱ ساله به دلیل احتمال ابتلا به سکته مغزی، در اورژانس بستری شده است. بیمار سابقه فشارخون بالا دارد. به یک نورولوژیست اطلاع داده شد و معاینات و آزمایشات کامل انجام شد. بیمار هوشیار می‌باشد و حس جلدی در نیمه راست بدن او از بین رفته است. هیچ نشانه‌ای از فلج در هر دو طرف بدن او دیده نمی‌شود و رفلکس‌ها طبیعی هستند. بیمار برای ارزیابی بیشتر در بیمارستان بستری می‌شود.

سه روز بعد، بیمار ظاهراً بهبود می‌یابد و شواهدی از بازگشت حس به نیمه راست بدن مشاهده می‌گردد. با این حال، به نظر می‌رسد که بیمار نسبت به محرک‌های حسی، واکنش شدیدی نشان می‌دهد. وقتی پزشک نوک سوزن را به آرامی بر روی بخش خارجی پوست ساق راست قرار می‌دهد، بیمار ناگهان به دلیل احساس درد شدید و خنجری فریاد می‌زند و درخواست می‌کند که معاینه متوقف شود. اگر چه خفیف‌ترین تحریک، درد

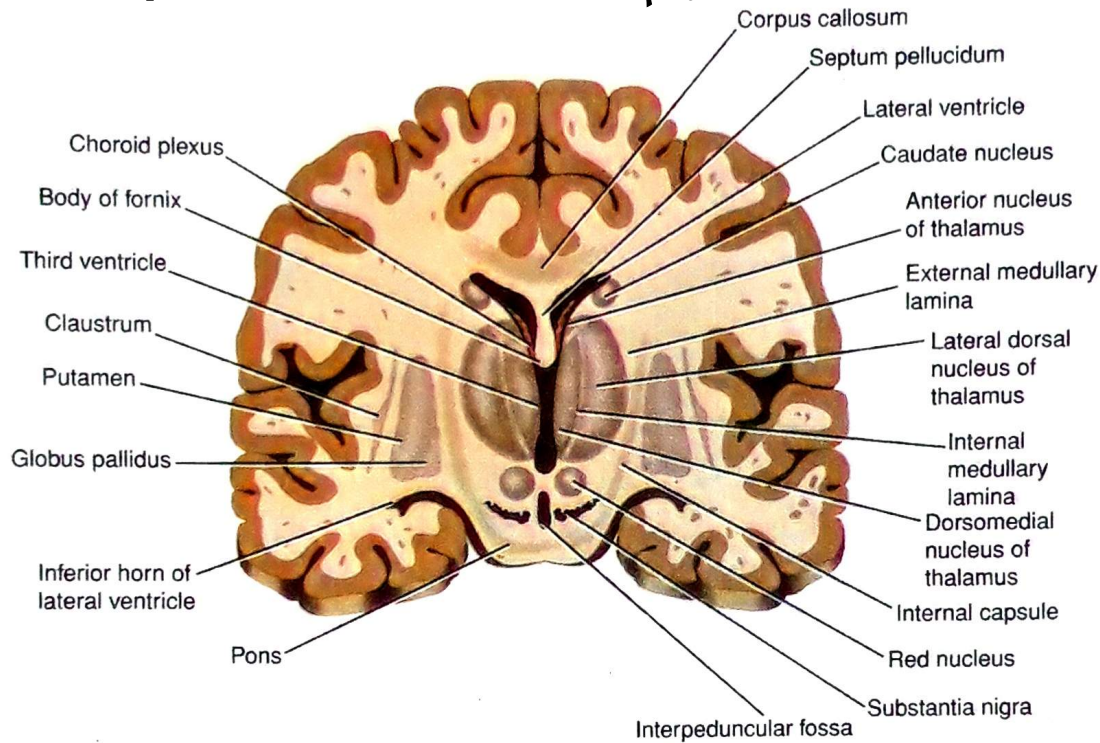
(شکل‌های ۱-۱۲ و ۳-۷). انتهای قدامی تالاموس باریک و گرد است و مرز خلفی سوراخ بین بطنی را تشکیل می‌دهد. انتهای خلفی پهن می‌شود تا **پولوینار**^۱ را تشکیل دهد که مشرف به کولیکولوس فوقانی می‌باشد (شکل ۲-۱۲). سطح تحتانی در امتداد تگمنتوم مغز میانی قرار می‌گیرد. سطح داخلی تالاموس بخشی از دیواره خارجی بطن سوم را تشکیل می‌دهد و معمولاً نواری از ماده خاکستری، آن را به تالاموس مقابل وصل می‌کند

تالاموس در انتهای فوقانی ساقه مغز قرار دارد و به عنوان یک ایستگاه مهم برای رله و ادغام اطلاعاتی عمل می‌کند که به تمام نواحی قشر مخ، هسته‌های قاعده‌ای، هیپوتالاموس و ساقه مغز می‌روند.

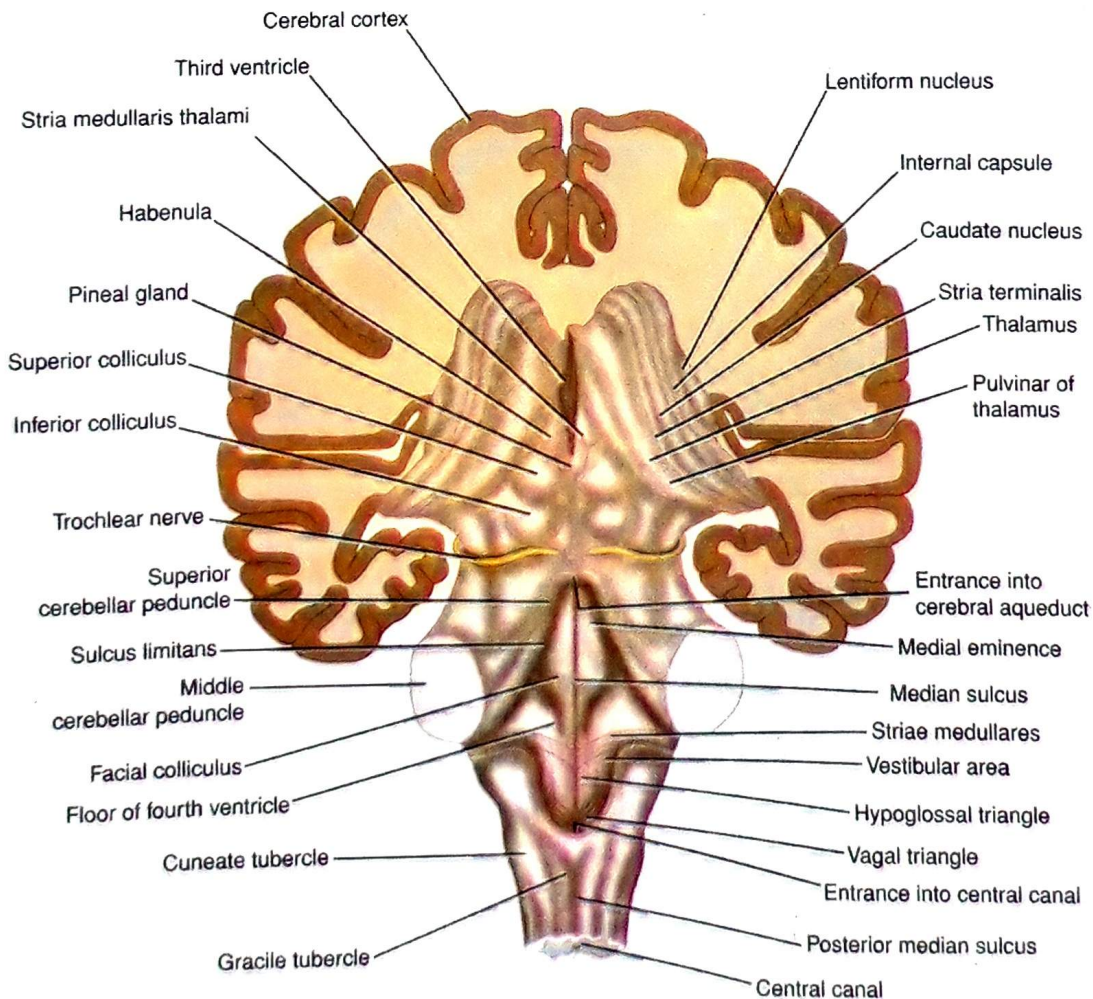
نمای ظاهری تالاموس

تالاموس یک توده بزرگ و به شکل تخم‌مرغ از ماده خاکستری است که بخش اعظم دیانسفال را تشکیل می‌دهد. دو تالاموس وجود دارند که هر کدام، در یک طرف بطن سوم قرار گرفته است

تلگرام https://t.me/Khu_medical

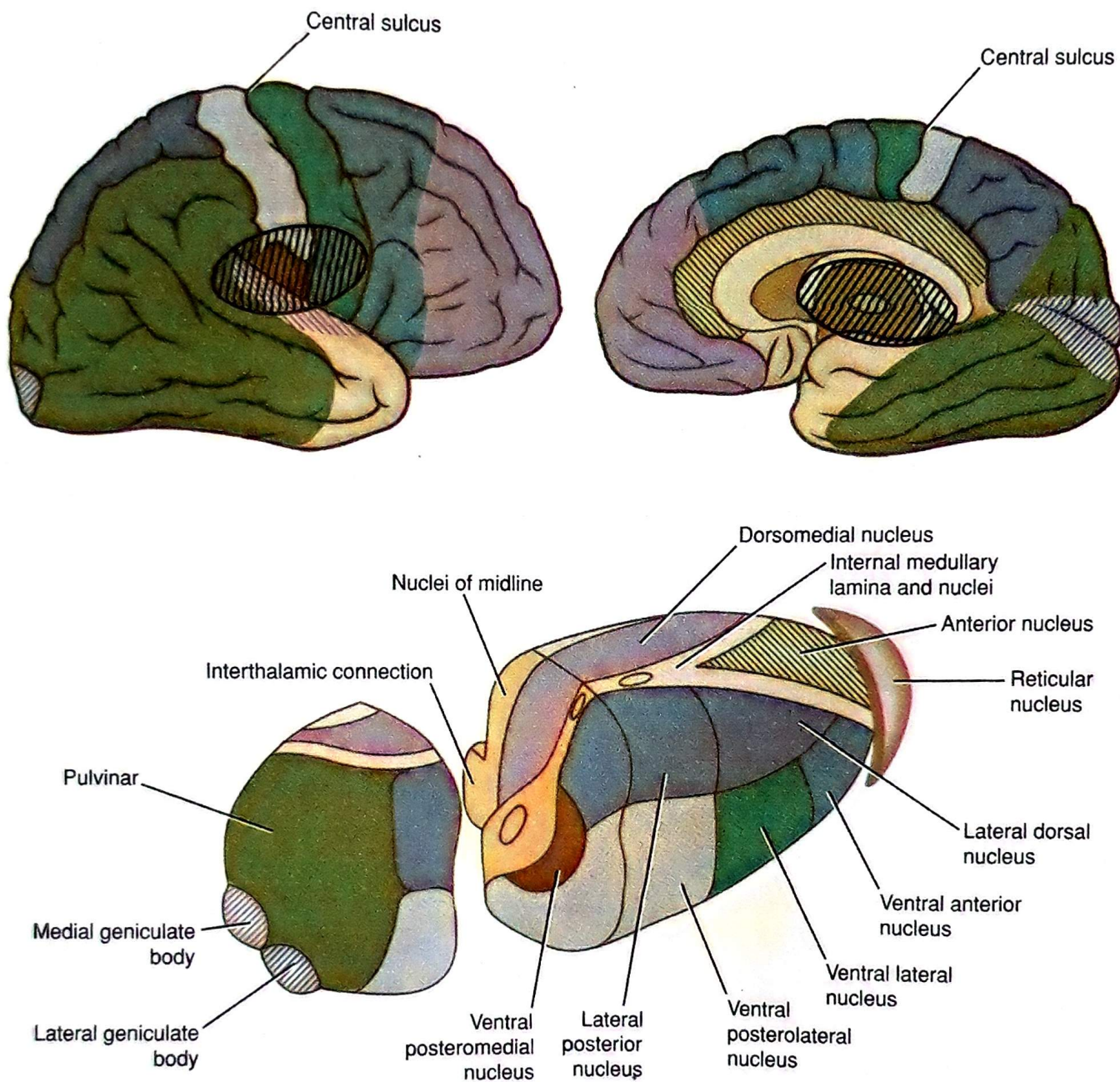


شکل ۱-۱۲ برش کورونال نیمکره‌های مخ که موقعیت و مجاورات تالاموس را نشان می‌دهد.



شکل ۲-۱۲ نمای خلفی ساقه مغز که تالاموس و تکتوم مغز میانی را نشان می‌دهد.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱۲-۳ ارتباطات تالاموسی - قشری.

تالاموس را به دو نیمه داخلی و خارجی تقسیم می‌کند (شکل‌های ۱۲-۱ و ۱۲-۳). تیغه مدولاری داخلی حاوی الیاف عصبی است که از یک هسته تالاموس به هسته دیگر می‌روند. این تیغه در قسمت قدامی - فوقانی به شکل Y در می‌آید و لذا تالاموس، سه بخش اصلی دارد. بخش قدامی در بین بازوهای

(شکل ۱۲-۲)، این نوار، اتصال بین تالاموسی^۱ (چسبندگی بین تالاموسی) نامیده می‌شود.

بخش‌های مختلف تالاموس

سطح فوقانی تالاموس را لایه نازکی از ماده سفید به نام **stratum zonale** می‌پوشاند. سطح خارجی تالاموس را تیغه مدولاری خارجی می‌پوشاند (شکل ۱۲-۱). یک صفحه عمودی از ماده سفید به نام تیغه مدولاری داخلی^۲، ماده خاکستری

1- interthalamic connection

2- internal medullary lamina

ردیف شکمی هسته‌ها

این ردیف از جلو به عقب، حاوی هسته‌های زیر است:

۱. **هسته شکمی قدامی**^۵. این هسته با تشکیلات مشبک، جسم سیاه، جسم مخطط، قشر پیش حرکتی و بسیاری از هسته‌های دیگر تالاموس ارتباط دارد. با توجه به این که این هسته، در مسیر بین جسم مخطط و نواحی حرکتی قشر پیشانی قرار دارد، احتمالاً بر فعالیت‌های قشر حرکتی اثر می‌گذارد.
۲. **هسته شکمی خارجی**^۶. این هسته علاوه بر ارتباطاتی که درباره هسته شکمی قدامی بیان شد، الیاف زیادی را از مخچه و الیاف اندکی را از هسته قرمز دریافت می‌کند. استپاله‌های اصلی آن به نواحی حرکتی و پیش حرکتی قشر مخ می‌روند. این هسته نیز احتمالاً بر فعالیت حرکتی اثر می‌گذارد.

۳. **هسته شکمی خلفی**^۷. این هسته شامل **هسته شکمی خلفی داخلی**^۸ و **هسته شکمی خلفی - خارجی**^۹ می‌باشد (شکل ۱۲-۳). هسته شکمی خلفی - داخلی، الیاف صعودی چشایی و سه‌قلو را دریافت می‌کند. در حالی که هسته شکمی خلفی - خارجی، نوارهای حسی صعودی مهم، شامل لمنیسک‌های داخلی و نخاعی را دریافت می‌کند. الیاف تالاموسی - قشری از این هسته‌های مهم، از طریق بازوی خلفی کپسول داخلی و تاج شعاعی به نواحی حسی اولیه در شکنج خلف مرکزی قشر مخ (نواحی ۳، ۱ و ۲) می‌روند.

سایر هسته‌های تالاموس

این هسته‌ها عبارتند از هسته‌های داخل تیغه‌ای، هسته‌های خط وسط، هسته مشبکی، جسم‌زانویی داخلی و جسم‌زانویی خارجی. **هسته‌های داخل تیغه‌ای**^{۱۰}، تجمعات کوچکی از سلول‌های عصبی در داخل تیغه مدولاری داخلی هستند (شکل ۱۲-۳). اینها الیاف آوران را از تشکیلات مشبک و نوارهای نخاعی -

۷ و بخش‌های داخلی و خارجی در طرفین پایه ۷ قرار می‌گیرند (شکل ۱۲-۳).

هر یک از این سه بخش، حاوی گروهی از هسته‌های تالاموس می‌باشد (شکل ۱۲-۳). به علاوه، گروه‌های هسته‌ای کوچکتر در داخل تیغه مدولاری داخلی و برخی هسته‌ها بر روی سطوح داخلی و خارجی تالاموس قرار دارند.

بخش قدامی (anterior part)

این بخش از تالاموس حاوی **هسته‌های تالاموسی قدامی** است (شکل ۱۲-۳). اینها نوار پستانی - تالاموسی را از هسته‌های پستانی دریافت می‌کنند. به علاوه، اینها ارتباطات دوطرفه‌ای را با شکنج سینگولی و هیپوتالاموس برقرار می‌کنند. عملکرد هسته‌های تالاموسی قدامی با سیستم لیمبیک رابطه تنگاتنگی دارد و بر تون عاطفی و حافظه اخیر اثر می‌گذارد.

بخش داخلی (medial part)

این بخش از تالاموس حاوی **هسته پستی - داخلی**^۱ بزرگ و چندین هسته کوچک می‌باشد (شکل ۱۲-۳). هسته پستی - داخلی ارتباطات دوطرفه‌ای با کل قشر پیش پستانی لوب فرونتال (پیشانی) نیمکره مخ دارد. به علاوه، این هسته ارتباطات مشابهی با هسته‌های هیپوتالاموس دارد. این هسته با تمام گروه‌های دیگر هسته‌های تالاموس ارتباط دارد. بخش داخلی تالاموس، مسؤول ادغام طیف گسترده‌ای از داده‌های حسی، از جمله داده‌های سوماتیک، احشایی و بویایی است و این داده‌ها را با حالات عاطفی فرد و ادراکات ذهنی مرتبط می‌سازد.

بخش خارجی (lateral part)

هسته‌های این بخش، به یک ردیف پستی و یک ردیف شکمی تقسیم می‌شوند (شکل ۱۲-۳).

ردیف پستی هسته‌ها

این ردیف شامل **هسته خارجی پستی**^۲، **هسته خارجی خلفی**^۳، و **پولونار** است. جزییات ارتباطات این هسته‌ها روشن نیست. با این حال، روشن است که این هسته‌ها با سایر هسته‌های تالاموس، لوب آهیانه‌ای، شکنج سینگولی، لوب پس‌سری و لوب گیجگاهی ارتباط دارند.

- 1- dorsomedial nucleus
- 2- lateral dorsal nucleus
- 3- lateral posterior nucleus
- 4- Craniocaudal
- 5- ventral anterior nucleus
- 6- ventral lateral nucleus
- 7- ventral posterior nucleus
- 8- ventral posteromedial nucleus
- 9- ventral posterolateral nucleus
- 10- intralaminar nuclei

جدول ۱۲-۱ هسته‌های تالاموس و ارتباطات و اعمال آنها

هسته تالاموس	قوس نورونی اوران	قوس نورونی وابران	عملکرد
قدامی	نوار پستانی - تالاموسی، شکنج سینگولی، هیپو تالاموس	شکنج سینگولی، هیپو تالاموس	حالات عاطفی، حافظه اخیر
پشتی - داخلی	قشر پیش‌پیشانی، هیپو تالاموس، سایر هسته‌های تالاموس	قشر پیش‌پیشانی، هیپو تالاموس، سایر هسته‌های تالاموس	ادغام داده‌های سوماتیک، احشایی و بویایی و برقراری ارتباط آنها با حالات عاطفی و ادراکات ذهنی
خارجی پشتی، خارجی خلفی، پولوینار	قشر مخ، سایر هسته‌های تالاموس	قشر مخ، سایر هسته‌های تالاموس	ناشناخته
شکمی قدامی	تشکیلات مشبک، جسم سیاه، جسم مخطط، قشر پیش حرکتی، سایر هسته‌های تالاموس	تشکیلات مشبک، جسم سیاه، جسم مخطط، قشر پیش حرکتی، سایر هسته‌های تالاموس	تأثیر بر فعالیت قشر حرکتی
شکمی خارجی	علاوه بر ارتباطاتی که برای هسته شکمی قدامی بیان شد، الیاف ورودی متعددی از مخچه و الیاف ورودی اندکی از هسته قرمز	تأثیر بر فعالیت حرکتی	قشر حرکتی
شکمی خلفی - داخلی (VPM)	لمنيسك سه قلو، الیاف چشایی	قشر حسی سوماتیک اولیه (نواحی ۱، ۲ و ۳)	رله حس‌ها به قشر مخ
شکمی خلفی - خارجی (VPL)	لمنيسك‌های داخلی و نخاعی	قشر حسی سوماتیک اولیه (نواحی ۱، ۲ و ۳)	رله حس‌ها به قشر مخ
داخل تیغه‌ای	تشکیلات مشبک، نوارهای نخاعی - تالاموسی و سه قلو - تالاموسی	از طریق سایر هسته‌های تالاموس به قشر مخ، جسم مخطط	تأثیر بر سطح هوشیاری و بیداری
خط وسط	تشکیلات مشبک	ناشناخته	ناشناخته
مشبکی	قشر مخ، تشکیلات مشبک	سایر هسته‌های تالاموس	تنظیم تالاموس توسط قشر مخ
جسم زانویی داخلی	کولیکولوس تحتانی، لمنيسك خارجی از هر دو گوش (اما عمدتاً از گوش مقابل)	اشعه شنوایی به شکنج گیجگاهی فوقانی	شنیدن
جسم زانویی خارجی	نوار بینایی	اشعه بینایی به قشر بینایی در لوب پس‌سری	داده‌های بینایی از میدان بینایی مقابل

دارد (شکل ۱۲-۳). الیاف اوران از قشر مخ و تشکیلات مشبک به این هسته می‌رسند. الیاف وابران اغلب به سایر هسته‌های تالاموس می‌روند. عملکرد این هسته به طور کامل روشن نیست، لیکن احتمالاً در تنظیم فعالیت تالاموس توسط قشر مخ نقش دارد.

جسم زانویی داخلی^۲ بخشی از مسیر شنوایی را تشکیل می‌دهد و یک برآمدگی در سطح خلفی تالاموس در زیر پولوینار است (شکل ۱۲-۳). الیاف اوران جسم زانویی داخلی، **بازوی**

تالاموسی و سه قلوئی تالاموسی دریافت می‌کنند. الیاف وابران به سایر هسته‌های تالاموس (و از آن جا به قشر مخ) و به جسم مخطط می‌روند. این هسته‌ها بر سطح هوشیاری و بیداری فرد اثر می‌گذارند.

هسته‌های خط وسط^۱ شامل گروه‌هایی از سلول‌های عصبی در مجاورت بطن سوم و در اتصال بین تالاموسی هستند (شکل ۱۲-۳). آنها الیاف اوران را از تشکیلات مشبک دریافت می‌کنند. عملکرد آنها ناشناخته است.

هسته مشبکی^۲ لایه نازکی از سلول‌های عصبی است که در بین تیغه مدولاری خارجی و بازوی خلفی کپسول داخلی قرار

1- midline nuclei

2- reticular nuclei

3- medial geniculate body

اعمال تالاموس

نیاز نیست که یک پزشک، اطلاعات جزئی در مورد تمام هسته‌های تالاموسی و ارتباطات آنها داشته باشد.

علیرغم مطالعات گسترده، هنوز بسیاری از اعمال هسته‌های مختلف تالاموس ناشناخته است. در ادامه به برخی از اصول پایه اشاره می‌کنیم:

۱. تالاموس تجمعات پیچیده‌ای از سلول‌های عصبی در بخش مرکزی مغز است که با یکدیگر ارتباط دارند.

۲. بخش اعظم داده‌های حسی (به جز بویایی) به تالاموس می‌روند و احتمالاً ارتباطات بین هسته‌ها، آنها را ادغام می‌کنند. سپس الگوی جدید داده‌ها به سایر بخش‌های دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌گردد. این احتمال وجود دارد که داده‌های بویایی، ابتدا در سطحی پایین‌تر با داده‌های چشایی و سایر داده‌ها ترکیب شوند و از مجموعه آمیگدال و هیپوکامپ، از طریق نوار پستانی - تالاموسی به تالاموس برسند.

۳. تالاموس و قشر مخ، ارتباطات آناتومیک و عملی تنگاتنگی دارند. امروزه می‌دانیم که بعد از برداشتن قشر، تالاموس می‌تواند حس‌ها را به شکل خام درک کند. با این حال، قشر مخ برای تفسیر حس‌ها، به تجارب قبلی نیاز دارد. به عنوان نمونه، اگر قشر حسی تخریب شود، فرد می‌تواند تماس دست را با یک شیئی داغ درک کند؛ با این حال، درک شکل، وزن و دمای دقیق شیئی میسر نخواهد بود.

۴. تالاموس هسته‌های بسیار مهمی دارد که با یکدیگر در ارتباط هستند. اینها عبارتند از هسته شکمی خلفی - داخلی، هسته شکمی خلفی - خارجی، جسم زانویی داخلی و جسم زانویی خارجی. موقعیت و ارتباطات آنها بایستی فرا گرفته شود.

۵. هسته‌های شکمی - قدامی و شکمی - خارجی تالاموس بخشی از مدار هسته‌های قاعده‌ای هستند و لذا در انجام حرکات ارادی نقش دارند. این هسته‌ها داده‌هایی را از گلوبوس پالیدوس دریافت می‌کنند و الیافی را به نواحی پیش‌پیشانی، مکمل و پیش‌حرکتی قشر مخ می‌فرستند.

۶. هسته پشتی - داخلی بزرگ ارتباطات گسترده‌ای با قشر لوب پیشانی و هیپوتالاموس دارد. شواهد قابل ملاحظه‌ای نشان می‌دهد که این هسته در مسیری است که بر عواطف و

تحتانی^۱ را تشکیل می‌دهند و از کولیکولوس تحتانی می‌آیند. می‌دانیم که کولیکولوس تحتانی، بخش انتهایی الیاف لمینیسک خارجی را دریافت می‌کند. جسم زانویی داخلی، داده‌های شنوایی را از هر دو گوش دریافت می‌کند، اما عمدتاً این داده‌ها از گوش مقابل می‌آیند.

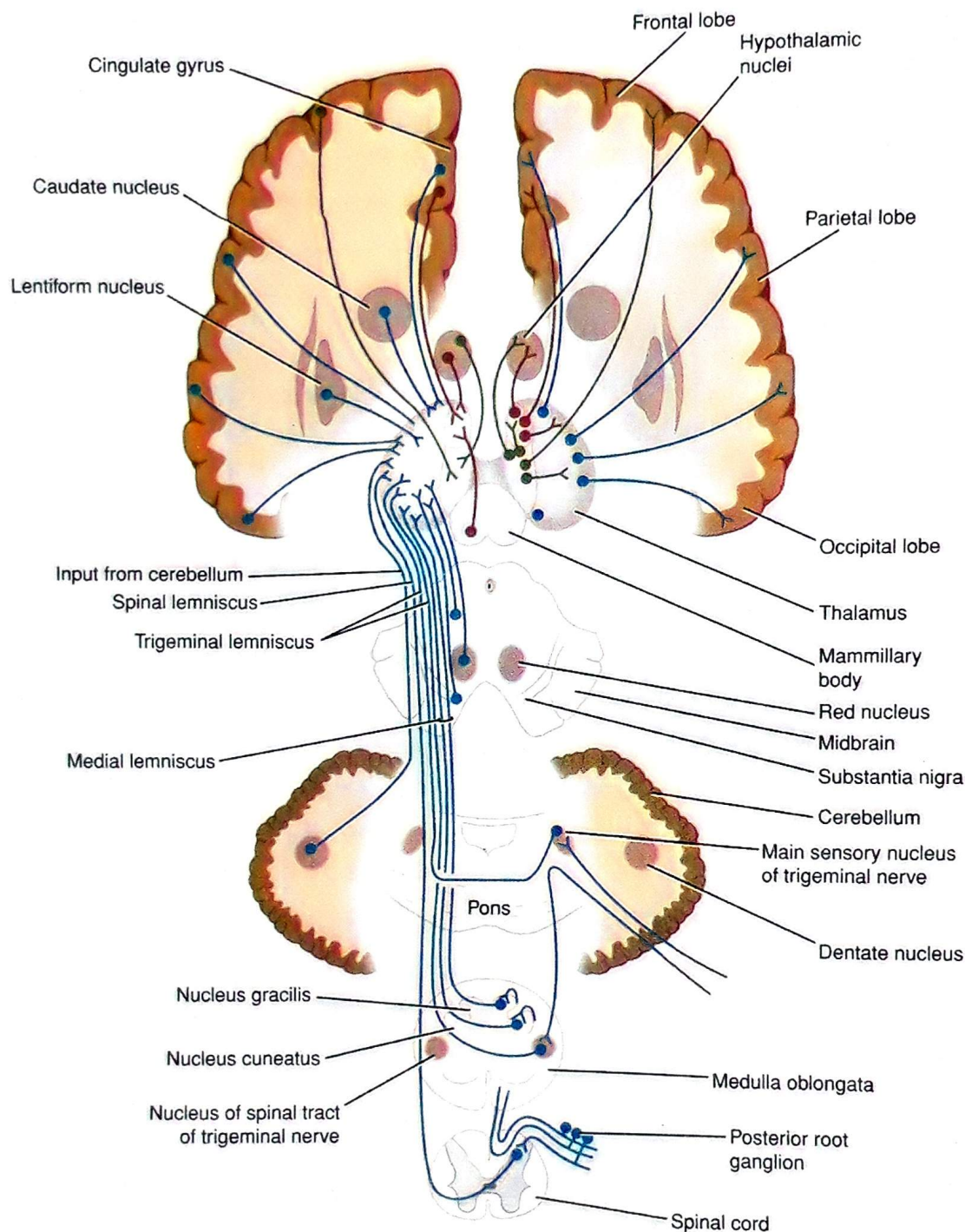
الیاف وایران جسم زانویی داخلی، اشعه شنوایی را می‌سازند که به قشر شنوایی در شکنج گیجگاهی فوقانی می‌روند. **جسم زانویی خارجی**^۲ بخشی از مسیر بینایی است و به شکل یک برآمدگی در سطح تحتانی پولوینار تالاموس دیده می‌شود (شکل ۱۲-۳). این هسته حاوی ۶ لایه سلول عصبی است و تمام الیاف نوار بینایی (به جز الیافی که به هسته پره‌تکتال می‌روند) به آن ختم می‌شوند. این الیاف، آکسون‌های لایه سلولهای عقده‌ای شبکیه هستند و از نیمه تمپورال همان چشم و نیمه نازال چشم مقابل (بعد از تقاطع در کیاسمای بینایی) می‌آیند. لذا هر جسم زانویی خارجی داده‌ها را از میدان بینایی مقابل دریافت می‌کند. الیاف وایران جسم زانویی خارجی، اشعه بینایی را می‌سازند که به قشر بینایی لوب پس سری می‌روند.

ارتباطات تالاموس

قوس‌های نورونی مهم زیر بین هسته‌های تالاموس و سایر مناطق دستگاه عصبی مرکزی وجود دارند:

۱. هر هسته تالاموس (به جز هسته مشبکی) آکسون‌هایی را به بخش‌های مختلف قشر مخ می‌فرستد و هر بخش قشر مخ متقابلاً الیافی را به هسته‌های تالاموس ارسال می‌کند (شکل ۱۲-۳). همین ارتباط نشان می‌دهد که تالاموس داده‌های دریافتی را همواره با قشر مخ به اشتراک می‌گذارد و قشر و تالاموس می‌توانند فعالیت یکدیگر را تعدیل کنند.
۲. تالاموس یک ایستگاه رله مهم برای دو قوس آکسونی حسی - حرکتی می‌باشد که مخچه و هسته‌های قاعده‌ای را در بر می‌گیرد: (الف) قوس مخچه - هسته قرمز - تالاموس - قشر - پل - مخچه و (ب) قوس قشری - مخططی - پالیدال - تالاموسی - قشری که هر دو برای انجام حرکات ارادی ضروری هستند.

خلاصه‌ای از هسته‌های تالاموس و ارتباطات و اعمال آنها در جدول ۱-۱۲ ذکر شده است. شکل ۴-۱۲، ارتباطات اصلی هسته‌های مختلف تالاموس را نشان می‌دهد.



شکل ۴-۱۲ ارتباطات مهم تالاموس. در سمت چپ، الیاف آوران و در سمت راست، الیاف وابران نشان داده شده‌اند.

خود، فعالیت عمومی قشر مخ را کنترل می‌کنند. به این ترتیب، هسته‌های داخل تیغه‌ای بر سطح هوشیاری و بیداری فرد مؤثر هستند.

شخصیت فرد اثر می‌گذارد. ۷. هسته‌های داخل تیغه‌ای با فعالیت‌های تشکیلات مشبک ارتباط تنگاتنگی دارند و بخش اعظم داده‌ها را از این منبع دریافت می‌کنند. این هسته‌ها به دلیل موقعیت راهبردی

نکات بالینی



اختلالات

با توجه به این که تالاموس یک مرکز رله و ادغام داده‌ها است، بیماری‌های این ناحیه از دستگاه عصبی مرکزی، عواقب قابل توجهی خواهد داشت. تالاموس ممکن است به نئوپلاسم، دژنراسیون ناشی از اختلال در خون‌رسانی، و آسیب ناشی از خونریزی دچار شود.

اختلال حسی

این اختلال معمولاً در اثر ترومبوز یا خونریزی یکی از شریان‌های تالاموسی روی می‌دهد. اگر هسته‌های شکمی خلفی - داخلی و شکمی خلفی - خارجی آسیب ببینند، تمام انواع حس‌ها، از جمله لمس خفیف، افتراق دو نقطه در سطح پوست، و داده‌های عصبی - عضلانی و مفصلی (حس عمقی) از نیمه مقابل بدن، از بین می‌روند.

تالاموس در مرکز چند ساختار عصبی مهم قرار دارد. در بسیاری از موارد، یک ضایعه تالاموسی، به اختلال عملکرد ساختارهای مجاور می‌انجامد و علائم و نشانه‌هایی را ایجاد می‌کند که تظاهرات بیماری تالاموسی را تحت‌الشعاع قرار می‌دهند. به عنوان نمونه، یک ضایعه عروقی تالاموس ممکن است مغز میانی را هم درگیر کند و به کما بینجامد؛ گسترش یک بیماری تالاموسی به طرف خارج، ممکن است کپسول داخلی را درگیر کند و اختلالات حسی و حرکتی وسیعی را به وجود آورد.

رفع درد به کمک جراحی (کوتر کردن تالاموس)

هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس در انتقال درد به قشر مخ شرکت می‌کنند. مطالعات نشان داده که کوتر کردن این هسته‌ها،

درد طاقت‌فرسای حاصل از سرطان پیشرفته را رفع می‌کند.

درد تالاموسی

درد تالاموسی ممکن است در دوره نقاهت یک انفارکتوس تالاموس رخ دهد. درد خود به خودی که اغلب شدید است (تحریک بیش از حد تالاموس)، در نیمه مقابل بدن احساس می‌شود. تماس خفیف یا سرما ممکن است درد را برانگیزد و به تجويز مسکن‌های قوی پاسخ ندهد.

حرکات غیرارادی غیرطبیعی

کره - آتوز همراه با آتاکسی ممکن است در پی ضایعات عروقی تالاموس رخ دهد. هنوز روشن نیست که این نشانه‌ها در تمام بیماران به دلیل اختلال عملکرد تالاموس یا درگیری ساختارهای مجاور (هسته‌های دم‌دار و عدسی) می‌باشد. آتاکسی ممکن است به دلیل از بین رفتن حس عمقی در اثر یک ضایعه تالاموسی باشد.

دست تالاموسی

برخی از بیماران مبتلا به ضایعه تالاموسی، دست مقابل خود را در موقعیت غیرطبیعی نگه می‌دارند. مچ دست در وضعیت پروناسیون و فلکسیون، مفاصل متاکارپوفالانژیال در وضعیت فلکسیون، و مفاصل اینترفالانژیال در وضعیت اکستانسیون قرار می‌گیرند. بیمار می‌تواند انگشتان را حرکت دهد، اما به کندی. علت این اختلال، تغییر تون عضلانی در گروه‌های عضلانی مختلف است.

مفاهیم کلیدی

نمای کلی (نمای ظاهری)

- تالاموس توده بزرگ تخم‌مرغی شکلی است که بخش اصلی دیانسفال را تشکیل می‌دهد.
- تالاموس در طرفین بطن سوم قرار دارد و به وسیله نواری از ماده خاکستری به نام اتصال بین تالاموسی به تالاموس سمت مقابل متصل است.
- تالاموس خارجی شامل هسته‌های قدامی تالاموس می‌باشد که با سیستم لیمبیک ارتباط دارد.
- تالاموس داخلی شامل هسته پستی - داخلی بزرگ و دو هسته کوچکتر می‌باشد که همه آنها در ارتباط با داده‌های حسی سوماتیک، احشایی و بویایی می‌باشند.
- تالاموس خارجی به دو ردیف هسته‌های پستی و شکمی تقسیم می‌شود.
- ردیف پستی شامل هسته خارجی - پستی، هسته خارجی -

اعمال تالاموس

- گستره وسیعی از داده‌های حسی وارد تالاموس می‌شوند و از آنجا به سایر بخش‌های سیستم عصبی مرکزی می‌روند.
- تالاموس ارتباط تنگاتنگی با قشر مخ (البته نه در درک حس) دارد. برای نمونه، بعد از جدا کردن قشر مخ، هنوز تالاموس می‌تواند شیء گرم را حس کند اما تفسیر موقعیت، شکل، وزن و دمای شیء گرم دچار اختلال خواهد بود.

خلفی و پولونیار می‌باشد.

- ردیف شکمی شامل هسته شکمی قدامی، هسته شکمی - خارجی و هسته شکمی - خلفی (خلفی داخلی و خلفی خارجی) می‌باشد.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پرسش‌های بالینی

دیده می‌شود. وقتی از بیمار درخواست می‌شود که نوک بینی خود را با انگشت سبابه چپ لمس کند، لرزش قابل توجهی مشاهده می‌گردد. همین معاینه با انگشت سبابه مقابل، کاملاً طبیعی انجام می‌گیرد. سه روز بعد، بیمار از آغاز درد شدید در اندام تحتانی چپ خبر می‌دهد. درد گاه خود به خود و گاه با لمس آهسته پتوی روی بیمار آغاز می‌گردد. تشخیص شما چیست؟ چگونه می‌توان این علائم و نشانه‌ها را توجیه کرد؟

۱. یک مرد ۴۵ ساله ۱۲ ساعت قبل از بستری شدن، ناگهان به ضعف اندام تحتانی چپ دچار شده است. در معاینه، فلج اندام تحتانی چپ و ضعف عضلات اندام فوقانی چپ ملاحظه می‌شود. تون عضلات در اندام‌های درگیر افزایش یافته و رفلکس‌های تاندونی در نیمه چپ بدن تشدید شده‌اند. به علاوه، اختلال حسی شدید در نیمه چپ بدن، شامل حس‌های سطحی و عمقی، وجود دارد. در جریان معاینه، حرکات جهشی خودبه‌خودی در اندام تحتانی چپ

پاسخنامه پرسش‌های بالینی

مقابل بدن همراه با افزایش تون عضلات رخ داده است. با فروکش کردن ادم، فلج و اسپاسم عضلانی از بین می‌رود. حرکات کره - آنتوز پای چپ و لرزش دست چپ احتمالاً به دلیل آسیب تالاموس راست یا الیاف عصبی dentatothalamic راست می‌باشد. درد شدید اندام تحتانی چپ به دلیل آسیب تالاموس راست است.

۱. این مرد به ترومبوز شاخه thalamogeniculate شریان مغزی خلفی راست دچار شده است. در نتیجه، یک ضایعه دژنراتیو در داخل تالاموس راست به وجود آمده که به اختلال حس‌های سطحی و عمقی در نیمه چپ بدن منجر شده است. ادم بازوی خلفی کپسول داخلی راست، الیاف قشری - نخاعی را درگیر کرده و در نتیجه، همی‌پارزی نیمه

پرسش‌های چندگزینه‌ای

گزینه صحیح را انتخاب کنید:

- (ج) هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس با تشکیلات مشبک ارتباط ندارند.
- (د) هسته‌های داخل تیغه‌ای بر سطح هوشیاری و بیداری فرد اثر نمی‌گذارند.
- (ه) stratum zonale لایه نازکی از ماده سفید است که سطح تحتانی تالاموس را می‌پوشاند.

۱. جملات زیر در رابطه با تالاموس هستند:
- (الف) تمام داده‌های حسی (به جز بویایی) از طریق الیاف آوران به هسته‌های تالاموس می‌رسند.
- (ب) الیاف آوران بسیار اندکی از قشر مخ به هسته‌های تالاموس می‌رسند.



شکل ۵-۱۲. CT اسکن مغز که یک برش افقی را نشان می‌دهد.

(ج) جسم زانویی خارجی هسته‌ای دارد که از ۱۲ لایه سلول عصبی تشکیل شده است.

(د) جسم زانویی خارجی، بخشی از مغز میانی در سطح هسته قرمز است.

(ه) الیاف آوران جسم زانویی خارجی، آکسون‌های سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی شبکه هستند.

با توجه به شکل ۵-۱۲، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید (برش افقی):

۶. ساختار شماره ۱:

الف) داس مخچه‌ای

ب) شریان مغزی قدامی

ج) ستیغ استخوان پیشانی

د) درز ساژیتال

ه) شیار طولی

۷. ساختار شماره ۲:

الف) زانوی جسم پینه‌ای

ب) تیغه انتهایی

ج) تیغه شفاف

د) ستون قدامی فورنیکس

ه) رابط بین تالاموس

۲. جملات زیر در رابطه با تالاموس هستند:

الف) تیغه مدولاری خارجی، ناحیه‌ای از ماده خاکستری در سطح خارجی تالاموس می‌باشد.

ب) تیغه مدولاری خارجی، به شکل Y است و تالاموس را به سه بخش اصلی تقسیم می‌کند.

ج) هسته شکمی خلفی - داخلی، الیاف نزولی سه قلو و چشایی را دریافت می‌کند.

د) مسیر نورونی مخچه - هسته قرمز - تالاموس - قشر - پل - مخچه در انجام حرکات ارادی نقش دارد.

ه) مسیر نورونی جسم پستانی - تالاموس - هسته آمیگدال - شکنج دندانهای در نحوه قرارگیری بدن مهم است.

۳. جملات زیر در رابطه با هسته‌های تالاموس هستند:

الف) هسته‌های داخل تیغه‌ای، در خارج تیغه مدولاری داخلی قرار دارند.

ب) هسته شکمی خلفی - خارجی، الیاف حسی نزولی را از لمنیسک‌های داخلی و نخاعی دریافت می‌کند.

ج) استپاله‌های هسته قدامی - خارجی به شکنج خلف مرکزی می‌روند.

د) هسته مشبکی بخشی از تشکیلات مشبک است.

ه) استپاله‌های هسته شکمی خلفی - خارجی از طریق بازوی خلفی کپسول داخلی به شکنج خلف مرکزی می‌روند.

۴. جملات زیر در رابطه با جسم زانویی داخلی هستند:

الف) جسم زانویی داخلی، داده‌های شنوایی را از کولیکولوس فوقانی و لمنیسک خارجی دریافت می‌کند.

ب) الیاف و ابران جسم زانویی داخلی، بازوی تحتانی را می‌سازند.

ج) جسم زانویی داخلی، داده‌های شنوایی را از هر دو گوش، اما عمدتاً از گوش مقابل دریافت می‌کند.

د) جسم زانویی داخلی، استپاله‌هایی را به قشر شنوایی در شکنج گیجگاهی تحتانی می‌فرستد.

ه) جسم زانویی داخلی، یک برآمدگی در سطح قدامی تالاموس است.

۵. جملات زیر در رابطه با جسم زانویی خارجی هستند:

الف) جسم زانویی خارجی، اکثر الیاف عصب بینایی را دریافت می‌کند.

ب) هر جسم زانویی خارجی، داده‌های بینایی را از میدان بینایی مقابل دریافت می‌کند.

۸. ساختار شماره ۳:
 - الف) هسته عدسی
 - ب) کپسول داخلی
 - ج) پوتامن
 - د) سر هسته دم‌دار
 - ه) گلوبوس پالیدوس
۹. ساختار شماره ۴:
 - الف) جسم صنوبری
 - ب) داس مغزی
 - ج) بطن سوم
 - د) تیغه شفاف
 - ه) ورید مغزی بزرگ
۱۰. ساختار شماره ۵:
 - الف) جسم زانویی داخلی
 - ب) تالاموس
 - ج) شبکه کوروئیدی بطن جانبی
 - د) تنه هسته دم‌دار
 - ه) بطن سوم
۱۱. ساختار شماره ۶:
 - الف) تنه بطن جانبی
 - ب) دم بطن جانبی
 - ج) شاخ قدامی بطن جانبی
 - د) بطن سوم
 - ه) بطن چهارم
۱۲. ساختار شماره ۷:
 - الف) تنه بطن جانبی
 - ب) دم بطن جانبی
 - ج) شاخ قدامی بطن جانبی
 - د) بطن سوم
 - ه) بطن چهارم
۱۳. ساختار شماره ۸:
 - الف) تیغه شفاف
 - ب) داس مغزی
 - ج) شریان مغزی قدامی
 - د) تیغه انتهایی
 - ه) چسبندگی بین تالاموسی

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. الف پاسخ صحیح است. همه انواع داده‌های حسی (به استثناء بویایی) از طریق الیاف آوران به هسته‌های تالاموس می‌رسند. (ب): تعداد زیادی از الیاف آوران از قشر مخ به هسته‌های تالاموس می‌روند. (ج): هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس با تشکیلات مشبک رابطه تنگاتنگی دارند. (د): هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس بر سطح هوشیاری و بیداری اثر می‌گذارند. (ه): سطح فوقانی تالاموس را لایه نازکی از ماده سفید موسوم به Stratum zonale می‌پوشاند (شکل ۱-۱۲).
۲. د پاسخ صحیح است. مسیر نورونی مخچه - هسته قرمز - تالاموس قشر - پل - مخچه در انجام حرکات ارادی نقش دارد. (الف): تیغه مدولاری خارجی ناحیه‌ای از ماده سفید در سطح خارجی تالاموس است (شکل ۱-۱۲). (ب): تیغه مدولاری داخلی به شکل Y است و تالاموس را به سه بخش اصلی تقسیم می‌کند. (ج): هسته شکمی خلفی - داخلی الیاف صعودی سه قلو و چشایی را دریافت می‌کند.
۳. ه پاسخ صحیح است. الیاف هسته‌های شکمی خلفی - خارجی از طریق بازوی خلفی کپسول داخلی به شکنج خلف مرکزی می‌روند. (الف): هسته‌های داخل تیغه‌ای در داخل تیغه مدولاری داخلی قرار دارند (شکل ۳-۱۲). (ب) هسته شکمی خلفی - خارجی الیاف حسی صعودی (لمنيسک‌های داخلی و نخاعی) را دریافت می‌کند. (ج): الیاف هسته خلفی - خارجی به شکنج خلف مرکزی می‌روند. (د): هسته مشبکی بخشی از تشکیلات مشبک نیست، هرچند الیاف آوران را از تشکیلات مشبک دریافت می‌کند.
۴. ج پاسخ صحیح است. جسم زانویی داخلی، داده‌های شنوایی را از هر دو گوش، اما عمدتاً از گوش مقابل دریافت می‌کند. (الف): جسم زانویی داخلی، داده‌های شنوایی را از کولیکولوس تحتانی و لمنيسک خارجی دریافت می‌کند.

۶. ه پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۱، شیار طولی است.
۷. الف پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۲، زانوی جسم پینه‌ای است.
۸. د پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۳، سر هسته دم‌دار است.
۹. ج پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۴، بطن سوم است.
۱۰. ب پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۵، تالاموس است.
۱۱. ه پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۶، هسته عدسی است.
۱۲. ج پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۷، شاخ قدامی بطن جانبی است.
۱۳. الف پاسخ صحیح است. ساختار شماره ۸، دیواره شفاف است.

(ب): الیاف آوران جسم زانویی داخلی، بازوی تحتانی را می‌سازند. (د): جسم زانویی داخلی، استتاله‌هایی را به قشر شنوایی در شکنج گیجگاهی فوقانی می‌فرستد. (ه): جسم زانویی داخلی، یک برآمدگی در سطح خلفی تالاموس است (شکل ۳-۱۲).

۵. ب پاسخ صحیح است. هر جسم زانویی خارجی، داده‌های بینایی را از میدان بینایی مقابل دریافت می‌کند. (الف): جسم زانویی خارجی، اکثر الیاف نوار بینایی را دریافت می‌کند. (ج): جسم زانویی خارجی، هسته‌ای دارد که از ۶ لایه سلول عصبی تشکیل شده است. (د) جسم زانویی خارجی برآمدگی در زیر پولوینار تالاموس است (شکل ۳-۱۲). (ه): الیاف آوران جسم زانویی خارجی، آکسون‌هایی از سلول‌های عقده‌ای شبکه‌ای هستند.

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



هیپوتالاموس

اهداف فصل

- یادگیری موقعیت و محدوده هیپوتالاموس و هسته‌های آن
- تأکید بر ارتباطات اصلی هسته‌ها به ویژه ارتباط بین هیپوتالاموس و غده هیپوفیز
- مرور برخی از بیماری‌های شایع مرتبط با هیپوتالاموس

تلگرام https://t.me/Khu_medical

احساس پرخوری کند، با تحریک گلو به کمک انگشت، خود را وادار به استفراغ می‌کند. در معاینه فیزیکی، شواهد آشکاری از کاهش وزن (استخوان‌های بیرون زده و گونه‌های فرورفته) وجود دارد. به جز سردی دست‌ها و پاها و فشار خون پایین (۸۵/۶۰ mmHg)، یافته غیرطبیعی مشاهده نشد.

پزشک با تشخیص بی‌اشتهایی عصبی، بیمار را بستری می‌کند. درمان روانی مناسب، از جمله افزایش اعتماد به نفس توصیه می‌شود. پزشک با تشویق بیمار برای مصرف غذای کافی، سعی می‌کند وزن او را به حد طبیعی برگرداند.

بی‌اشتهایی عصبی یک اختلال در خوردن و عملکرد درون‌ریز است که از وظایف هیپوتالاموس می‌باشد. با این حال، محققین برخی از عوامل روانی را هم در ایجاد آن مؤثر می‌دانند.

یک دختر ۱۶ ساله به خاطر کاهش وزن سریع به پزشک اطفال مراجعه کرده است. مادر بیمار بیان می‌کند که کاهش وزن دخترش از ۱ سال پیش آغاز شده است. بیمار بسیار کم غذا می‌خورد. همچنین شخصیت او تغییر کرده و از ملاقات با غریبه‌ها به شدت می‌ترسد. بیمار بسیار ناشکیبا و تحریک‌پذیر است و ساعت‌ها گریه می‌کند. وقتی اطرافیان به او اصرار می‌کنند که غذای بیشتری بخورد، پاسخ می‌دهد که وزن او در حال افزایش است و باید رژیم سختی را رعایت کند. هر چند بیمار به هیچ وجه بیماری خود را باور ندارد، می‌پذیرد که قاعدگی از سه ماه قبل متوقف شده است.

وقتی پزشک از او سؤال می‌کند، می‌پذیرد که کالری‌های دریافتی خود را به دقت محاسبه می‌کند و گاه در مواردی که

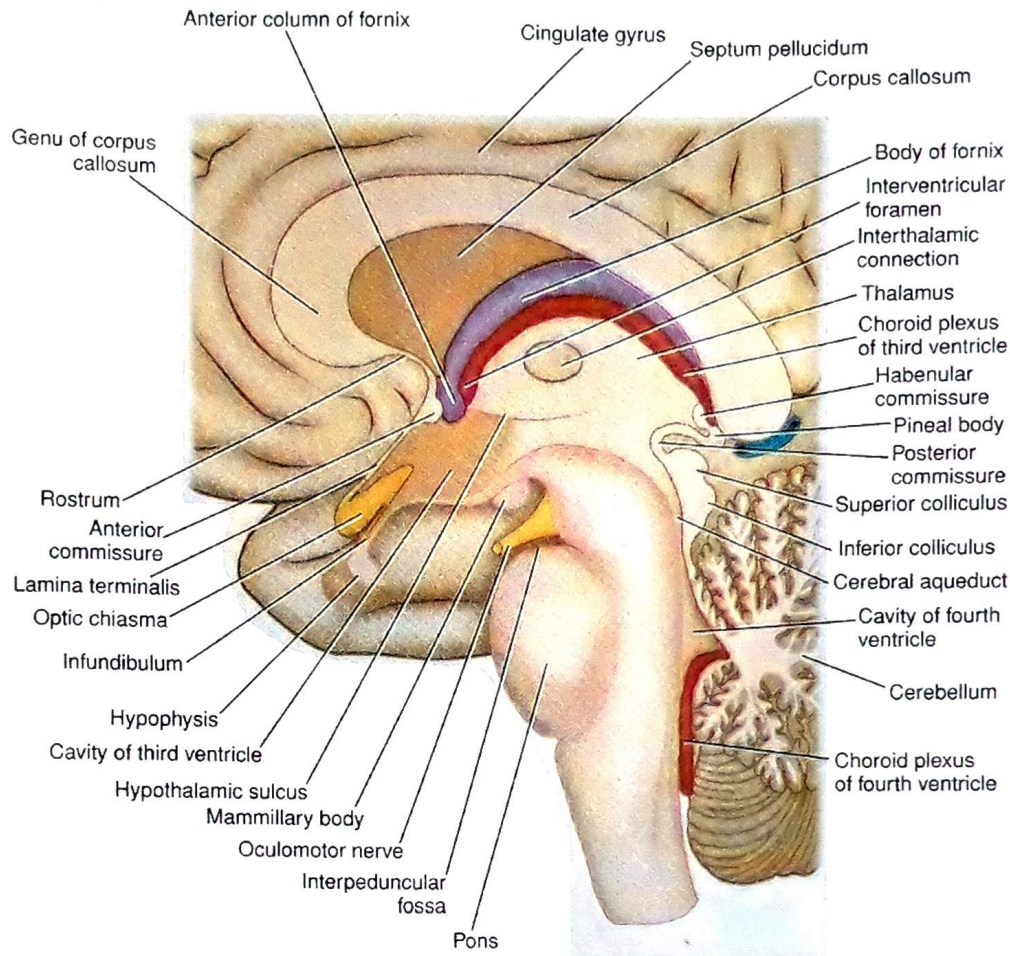
کنار خلفی اجسام پستانی امتداد دارد. هیپوتالاموس در زیر تالاموس قرار دارد و کف و بخش تحتانی دیواره‌های خارجی بطن سوم را می‌سازد (شکل ۱-۱۳). ناحیه‌ای در جلوی هیپوتالاموس قرار دارد که از نظر عملی، اغلب جزیی از هیپوتالاموس به حساب می‌آید. از آن جایی که این ناحیه از کیاسمای بینایی به طرف جلو تا تیغه انتهایی و رابط قدیمی ادامه می‌یابد، به آن **ناحیه پره‌اپتیک**^۱ گفته می‌شود. هیپوتالاموس در قسمت تحتانی، با تگمنتوم مغز میانی در هم می‌آمیزد. مرز خارجی هیپوتالاموس، کپسول داخلی می‌باشد.

اگر از پایین به هیپوتالاموس نگاه کنیم (شکل ۲-۱۳)، از جلو به عقب با ساختارهای زیر مجاورت دارد: (۱) کیاسمای

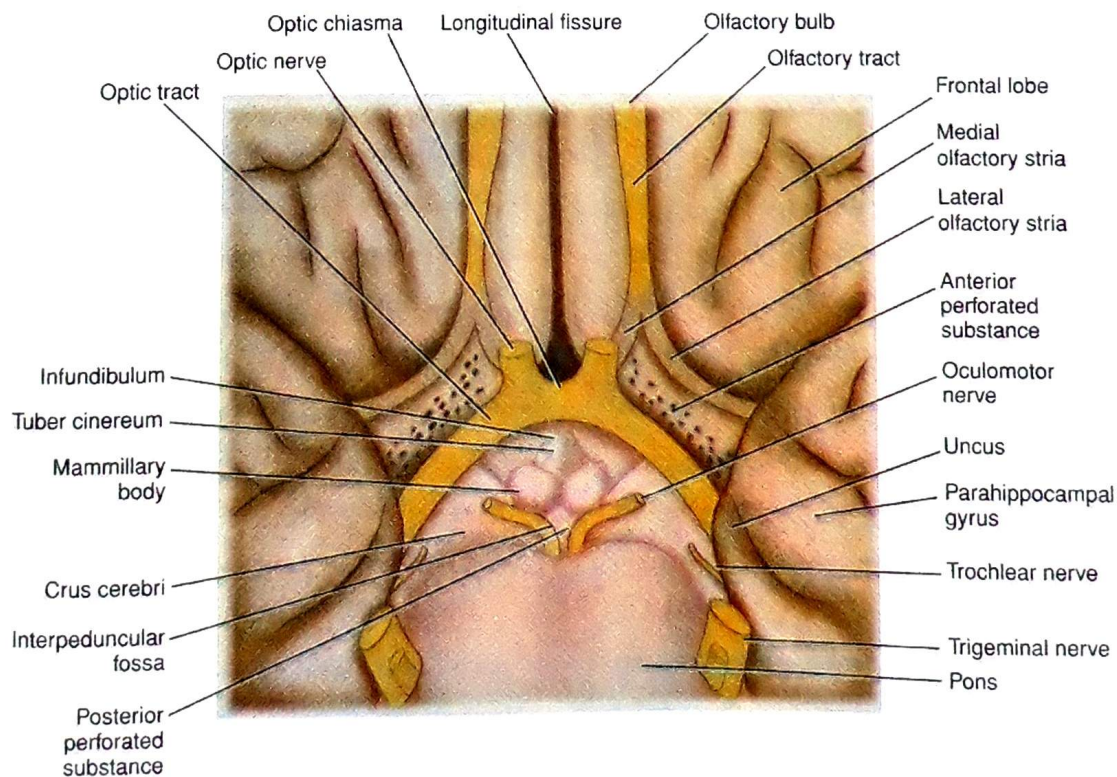
هرچند هیپوتالاموس کوچک است (۰/۳ درصد از کل وزن مغز)، بخش بسیار مهمی از دستگاه عصبی مرکزی محسوب می‌شود. هیپوتالاموس برای حیات ضروری است. هیپوتالاموس عملکرد دستگاه عصبی خودکار و دستگاه درون‌ریز را تنظیم می‌کند و لذا به شکل غیرمستقیم، بر هومئوستاز بدن اثر می‌گذارد. برای تأمین این هدف، هیپوتالاموس در جای مناسبی در مرکز سیستم لیمبیک قرار دارد. هیپوتالاموس الیاف آوران و وابران متعددی دارد و به دلیل خورنسانی غنی، می‌تواند از شیمی خون نمونه‌برداری کند. هیپوتالاموس پس از ادغام داده‌های عصبی و شیمیایی، پاسخ‌های کنترل‌کننده مناسبی را ارائه می‌دهد.

هیپوتالاموس

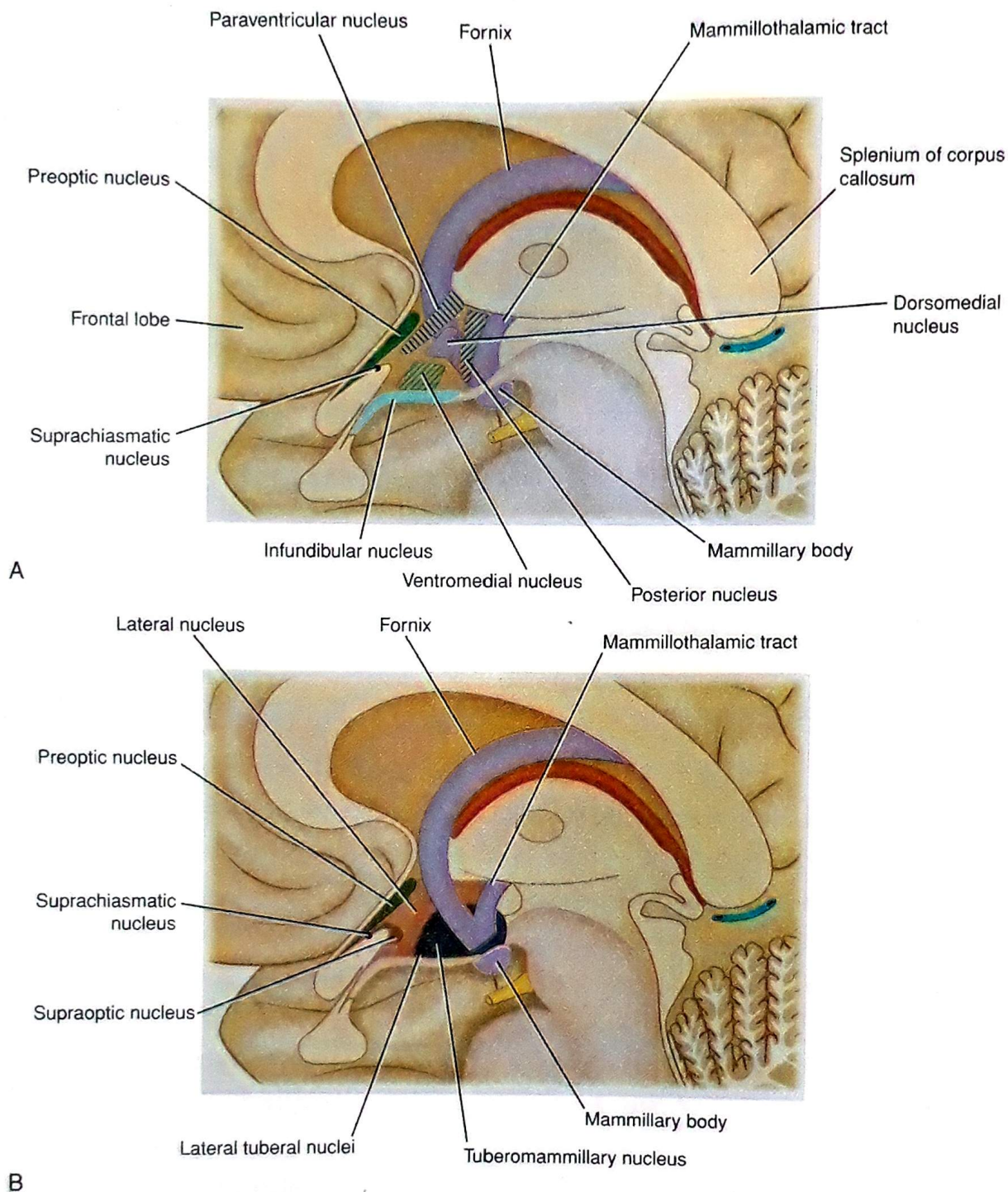
هیپوتالاموس بخشی از دیانسفال است که از کیاسمای بینایی تا



شکل ۱-۱۳ برش ساژیتال مغز که موقعیت هیپوتالاموس را نشان می‌دهد.



شکل ۲-۱۳ سطح تحتانی مغز که بخش‌هایی از هیپوتالاموس را نشان می‌دهد.



شکل ۳-۱۳ برش سائیتال مغز که هسته‌های هیپوتالاموس را نشان می‌دهد. A. هسته‌های منطقه داخلی که در سمت داخل فورنیکس و نوار پستانی - تالاموسی قرار دارند. B. هسته‌های منطقه خارجی که در سمت خارج فورنیکس و نوار پستانی - تالاموسی قرار دارند.

هسته‌های هیپوتالاموس

در بررسی میکروسکوپی، هیپوتالاموس از سلول‌های عصبی کوچکی تشکیل شده که در گروه‌ها یا هسته‌هایی گرد آمده‌اند، اما

بینایی، (۲) تکمه خاکستری^۱ و انفندیولوم^۲ و (۳) اجسام پستانی^۳.

این ناحیه کوچک از مغز از طریق سیستم عصبی خودکار و سیستم نورواندوکرین، هومئوستاز بدن را کنترل می‌کند و یک نقش حیاتی در کنترل رفتارهای عاطفی ایفا می‌نماید.

- 1- tuber cinereum 2- infundibulum
3- mammillary bodies

ارتباطات آوران هیپوتالاموس

هیپوتالاموس که در مرکز سیستم لیمبیک قرار دارد، الیاف آوران متعددی را از احشاء، غشاء مخاطی بویایی، قشر مخ و سیستم لیمبیک دریافت می‌کند.

ارتباطات آوران متعدد و پیچیده هستند؛ مسیرهای اصلی عبارتند از (شکل ۵-۱۳):

۱. الیاف آوران سوماتیک و احشایی. حس سوماتیک

عمومی، حس‌های چشایی و احشایی از طریق شاخه‌های جانبی لمبیک‌ها و نوار منزوی، و از تشکیلات مشبک به هیپوتالاموس می‌روند.

۲. الیاف آوران بینایی. از کیاسمای بینایی به هسته فوق کیاسمای می‌روند.

۳. الیاف بویایی از طریق دسته داخلی مغز قدامی^۷ به هیپوتالاموس می‌روند.

۴. الیاف آوران شنوایی شناسایی نشده‌اند، لیکن با توجه به اینکه محرک‌های شنوایی می‌توانند بر فعالیت‌های هیپوتالاموس اثر گذارند، محققین معتقدند که چنین الیافی باید وجود داشته باشند.

۵. الیاف قشری - هیپوتالاموسی^۸ از لوب پیشانی قشر مخ، به طور مستقیم به هیپوتالاموس می‌روند.

۶. الیاف هیپوکامپی - هیپوتالاموسی^۹ از طریق فورنیکس از هیپوکامپ به جسم پستانی می‌روند. اکثر محققین هیپوتالاموس را به عنوان خروجی اصلی سیستم لیمبیک در نظر می‌گیرند.

۷. الیاف آمیگدالی - هیپوتالاموسی^{۱۰} از طریق stria terminalis و راهی که از زیر هسته عدسی عبور می‌کند، از مجموعه آمیگدال به هیپوتالاموس می‌روند.

بسیاری از اینها به طور کامل از یکدیگر تفکیک نشده‌اند. محققین به دلیل ارتباط عملی، ناحیه پره‌اپتیک را بخشی از هیپوتالاموس در نظر می‌گیرند. یک صفحه پاراسائیتال فرضی، این هسته‌ها را به دو منطقه داخلی و خارجی تقسیم می‌کند (شکل ۳-۱۳). ستون‌های فورنیکس و نوار پستانی - تالاموسی^۱، در داخل این صفحه قرار می‌گیرند و به عنوان شاخص در نظر گرفته می‌شوند (شکل‌های ۳-۱۳ و ۴-۱۳).

منطقه داخلی (medial zone)

در منطقه داخلی، هسته‌های هیپوتالاموسی زیر را می‌توان از جلو به عقب شناسایی کرد: (۱) بخشی از هسته پره‌اپتیک؛ (۲) هسته قدامی که با هسته پره‌اپتیک در هم می‌آمیزد؛ (۳) بخشی از هسته فوق کیاسمای^۲؛ (۴) هسته پاراونتریکولار؛ (۵) هسته پشتی - داخلی؛ (۶) هسته شکمی داخلی؛ (۷) هسته انفندیبولار (قوسی)^۳؛ و (۸) هسته خلفی.

منطقه خارجی (lateral zone)

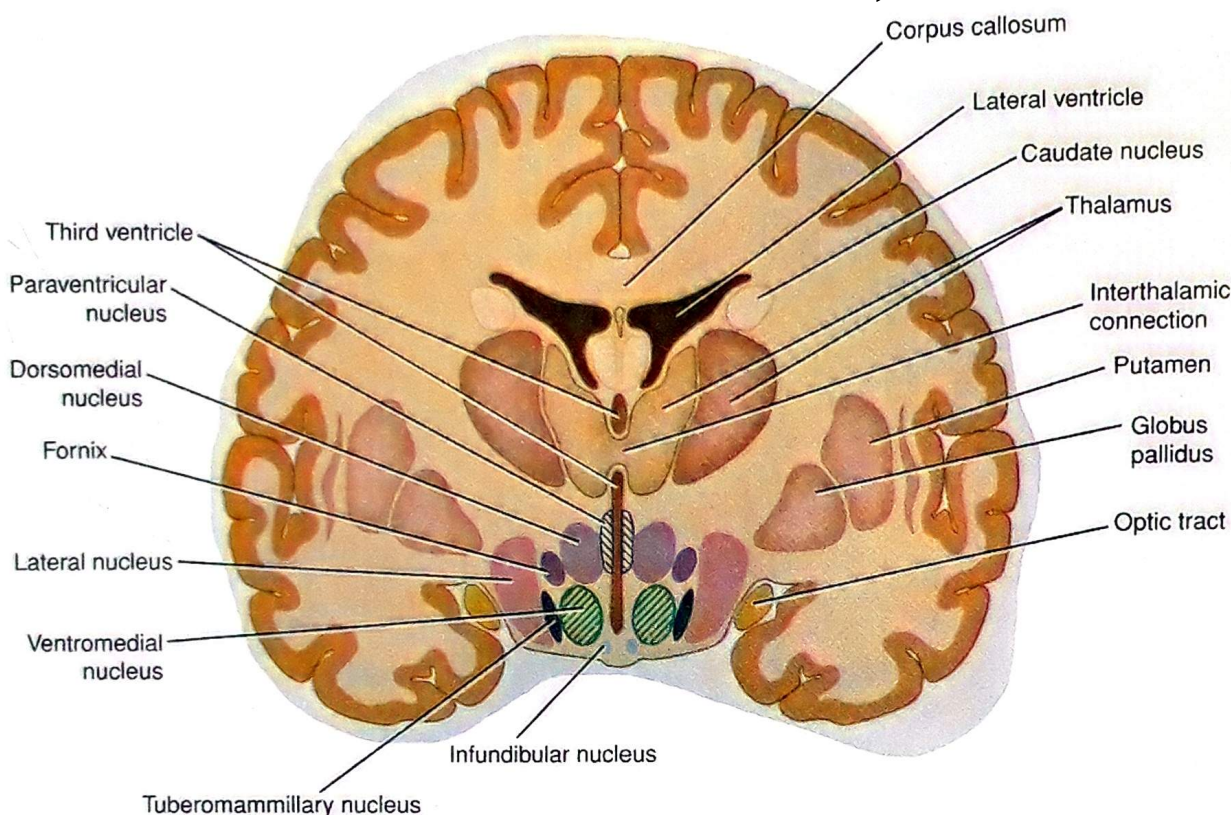
در منطقه خارجی، هسته‌های هیپوتالاموسی زیر را می‌توان از جلو به عقب شناسایی کرد: (۱) بخشی از هسته پره‌اپتیک؛ (۲) بخشی از هسته فوق کیاسمای؛ (۳) هسته سوپراپتیک^۴؛ (۴) هسته خارجی؛ (۵) هسته تکه‌ای - پستانی^۵؛ و (۶) هسته‌های تکه‌ای خارجی^۶.

برخی از هسته‌ها (مانند هسته پره‌اپتیک و فوق کیاسمای) و هسته‌های پستانی در هر دو منطقه دیده می‌شوند. باید تأکید کنیم که اکثر هسته‌های هیپوتالاموس، مرز چندان مشخصی ندارند. امروزه محققین با استفاده از فن‌آوری‌های پیشرفته هیستوشیمیایی و ایمونوشیمیایی و همچنین تکنیک‌های ردیابی عصبی توانسته‌اند گروه‌های نورونی و ارتباطات آنها را با دقت بیشتری شناسایی کنند. در این فصل، به شاخص‌ترین هسته‌ها و ارتباطات آنها اشاره می‌کنیم.

خطوط ارتباطی هیپوتالاموس

داده‌هایی از سایر نقاط بدن از طریق (۱) ارتباطات عصبی، (۲) جریان خون، و (۳) مایع مغزی - نخاعی به هیپوتالاموس می‌رسند. نورون‌های هسته‌های هیپوتالاموس از همین مسیرها، تأثیر خود را اعمال می‌کنند. مایع مغزی - نخاعی می‌تواند به عنوان رابطی بین سلول‌های ترشحی - عصبی هیپوتالاموس و مناطق دوردست مغز عمل کند.

- 1- mammillothalamic tract
- 2- suprachiasmatic nucleus
- 3- infundibular (arcuate) nucleus
- 4- supraoptic nucleus
- 5- tuberomammillary nucleus
- 6- lateral tuberal nuclei
- 7- medial forebrain bundle
- 8- corticohypothalamic fibers
- 9- hippocampohypothalamic fibers
- 10- amygdalohypothalamic fibers



شکل ۴-۱۳ برش کورونال نیمکره‌های مخ که موقعیت هسته‌های هیپوتالاموس را نشان می‌دهد.

۹. **الیاف تگمنتال** از مغز میانی به هیپوتالاموس می‌روند. داده‌ها به شکنج سینگولیت رله می‌شوند.
۳. **نوار پستانی - تگمنتال** از جسم پستانی آغاز و به سلول‌های تشکیلات مشبک در تگمنتوم مغز میانی ختم می‌شود.
۴. مسیرهای متعدد به سیستم لیمبیک.

الیاف وایران هیپوتالاموس به طور خلاصه در جدول ۱-۱۳ ذکر شده‌اند.

ارتباطات هیپوتالاموس با هیپوفیز

هیپوتالاموس از دو مسیر با غده هیپوفیز ارتباط دارد: (۱) الیاف عصبی که از هسته‌های سوپرااپتیک و پاراونتریکولار به لوب خلفی هیپوفیز می‌روند، و (۲) عروق باب بلند و کوتاه که سینوزوئیدها را در برآمدگی میانی و اینفاندیبولوم به شبکه‌های مویرگی در لوب قدامی هیپوفیز وصل می‌کنند (شکل ۷-۱۳). هیپوتالاموس به کمک این مسیرها، بر فعالیت‌های غدد درون‌ریز تأثیر می‌گذارد.

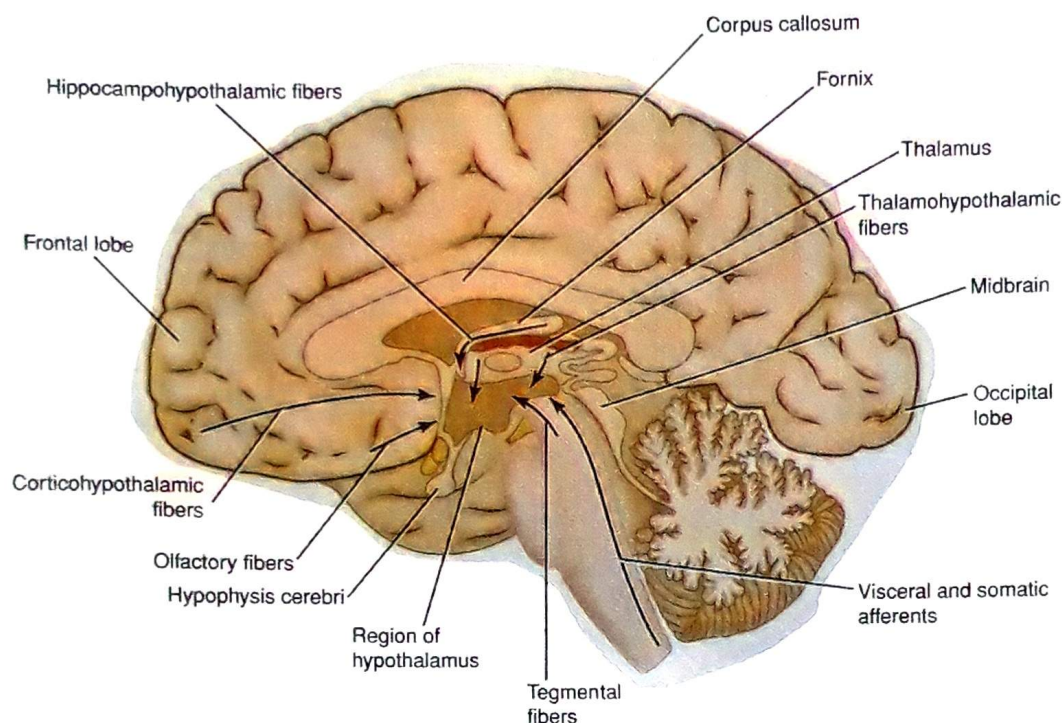
۸. **الیاف تالاموسی - هیپوتالاموسی** از هسته پستی - داخلی و هسته‌های خط وسط تالاموس به هیپوتالاموس می‌روند. الیاف آوران هیپوتالاموس به طور خلاصه در جدول ۱-۱۳ ذکر شده‌اند.

ارتباطات وایران هیپوتالاموس

ارتباطات وایران هیپوتالاموس متعدد و پیچیده هستند و فقط مسیرهای اصلی ذکر می‌شوند (شکل ۶-۱۳):

۱. **الیاف نزولی به ساقه مغز و نخاع** بر نورون‌های محیطی دستگاه عصبی خودکار اثر می‌گذارند. این الیاف از درون تشکیلات مشبک به پایین می‌روند. هیپوتالاموس با هسته‌های پاراسمپاتیک اعصاب اکولوموتور، صورتی، زبانی - حلقی و واگ در ساقه مغز در ارتباط است. همچنین الیاف مشبکی - نخاعی، هیپوتالاموس را با سلول‌های سمپاتیک در شاخ خاکستری خارجی اولین سگمان سینه‌ای تا دومین سگمان کمری نخاع و نورون‌های پاراسمپاتیک در سطح دومین، سومین و چهارمین سگمان خاجی نخاع مرتبط می‌کنند.

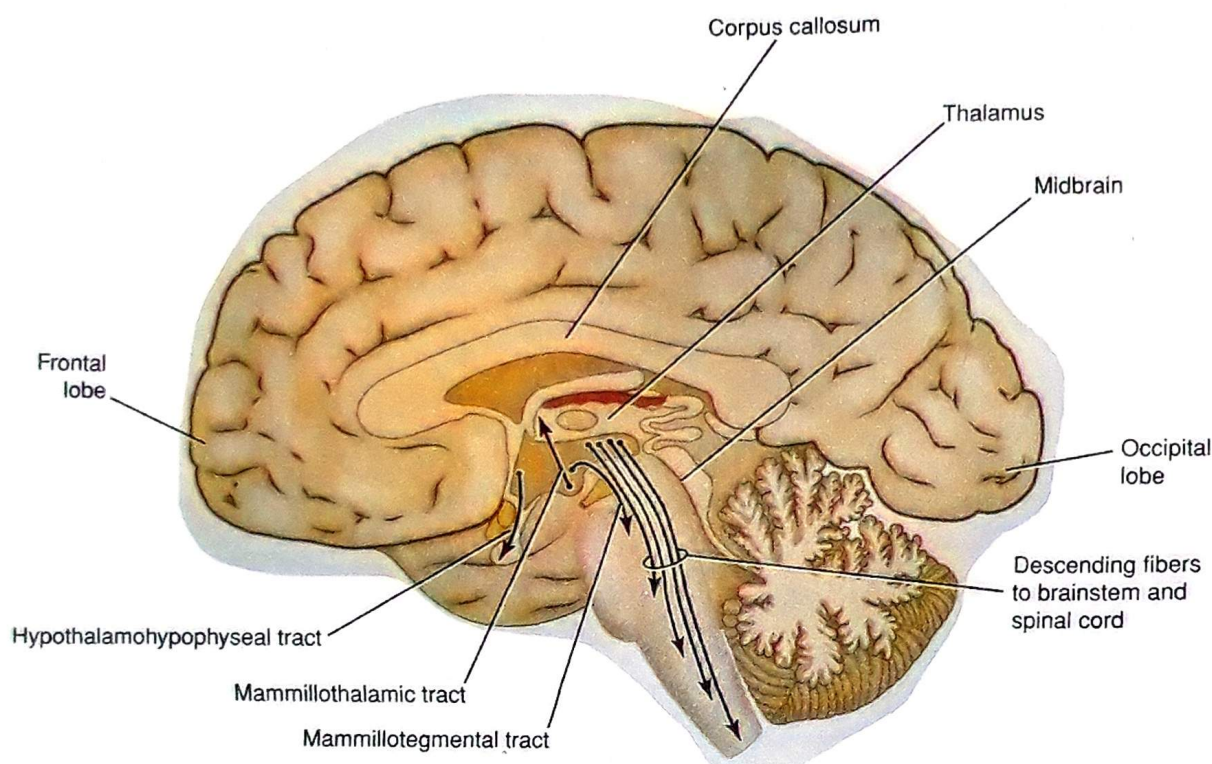
۲. **نوار پستانی - تالاموسی** از جسم پستانی آغاز و به هسته قدامی تالاموسی ختم می‌شود. از اینجا،



شکل ۵-۱۳ برش ساژیتال مغز که الیاف آوران هیپوتالاموس را نشان می‌دهد.

جدول ۱-۱۳ ارتباطات آوران و وایران هیپوتالاموس.

مسیر	مبدأ	انتهای
آوران		
لمنيسک‌های داخلی و نخاعی، نوار منزوی، تشکيلات مشبک	ساختارهای احشایی و سوماتیک	هسته‌های هیپوتالاموس
الیاف بینایی	شبکیه	هسته فوق کپاسمایی
دسته داخلی مغز قدامی	غشاء مخاطی بویایی	هسته‌های هیپوتالاموس
الیاف شنوایی	گوش داخلی	هسته‌های هیپوتالاموس
الیاف قشری - هیپوتالاموسی	لوب پیشانی قشر مخ	هسته‌های هیپوتالاموس
الیاف هیپوکامپی - هیپوتالاموسی؛ احتمالاً خروجی اصلی سیستم لیمبیک	هیپوکامپ	هسته‌های جسم پستانی
الیاف آمیگدالی - هیپوتالاموسی	مجموعه آمیگدال	هسته‌های هیپوتالاموس
الیاف تالاموسی - هیپوتالاموسی	هسته‌های خلفی - داخلی و خط وسط تالاموس	هسته‌های هیپوتالاموس
الیاف تگمنتال	تگمنتوم مغز میانی	هسته‌های هیپوتالاموس
وایران		
الیاف نزولی از طریق تشکيلات مشبک به ساقه مغز و نخاع	هسته‌های پره‌اپتیک، قدامی، خلفی و خارجی هیپوتالاموس	خروجی پاراسمپاتیک (مغزی - خاجی) و سمپاتیک (سینه‌ای - کمری)
نوار پستانی - تالاموسی	هسته‌های جسم پستانی	هسته قدامی تالاموس؛ رله به شکنج سینگولی
نوار پستانی - تگمنتال	هسته‌های جسم پستانی	تشکيلات مشبک در تگمنتوم مغز میانی
مسیرهای متعدد	هسته‌های هیپوتالاموس	سیستم لیمبیک



شکل ۱۳-۶ برش سائیتال مغز که الیاف و ابران هیپوتالاموس را نشان می‌دهد.

و به خروج شیر از پستان کمک می‌کنند. هسته سوپرااپتیک که تولیدکننده وازوپرسین است، به‌عنوان یک گیرنده اسمزی عمل می‌کند. اگر فشار اسمزی خونی که به این هسته می‌رسد، خیلی زیاد باشد، سلول‌های عصبی تولید وازوپرسین را افزایش می‌دهند و تأثیر ضد دیورز این هورمون، به افزایش بازجذب آب از کلیه می‌انجامد. به این ترتیب، فشار اسمزی خون به محدوده طبیعی باز می‌گردد.

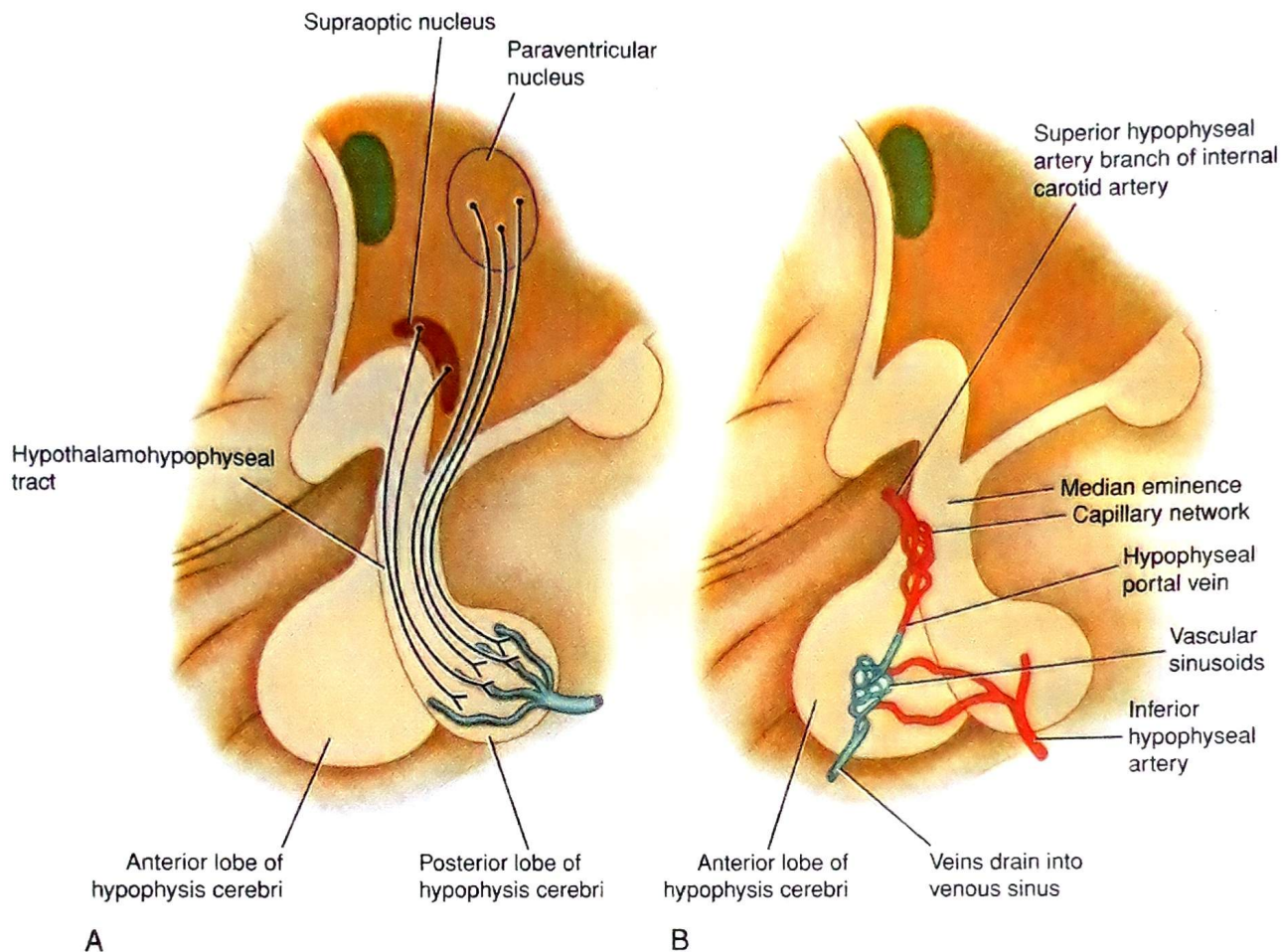
سیستم باب هیپوفیز

سلول‌های عصبی - ترشحی که عمدتاً در منطقه داخلی هیپوتالاموس قرار دارند، هورمون‌های آزادکننده و هورمون‌های مهارکننده آزادسازی را تولید می‌کنند. این هورمون‌ها در گرانول‌هایی بسته‌بندی و از طریق آکسون‌های این سلول‌ها به برآمدگی میانی و اینفاندیبولوم منتقل می‌شوند. در اینجا، گرانول‌ها با فرآیند اگزوسیتوز، به مویرگ‌های منفذدار انتهایی فوقانی سیستم باب هیپوفیز آزاد می‌شوند.

سیستم باب هیپوفیز در هر طرف، از شریان هیپوفیزی

نوار هیپوتالاموسی - هیپوفیزی

هورمون‌های وازوپرسین و اکسی‌توسین در سلول‌های عصبی هسته‌های سوپرااپتیک و پاراونتریکولار ساخته می‌شوند. این هورمون‌ها به همراه پروتئین‌های ناقل موسوم به نوروفیزین‌ها، مسیر خود را در داخل آکسون‌ها طی می‌کنند و در پایانه‌های آکسونی آزاد می‌شوند (شکل ۱۳-۷). در اینجا، هورمون‌ها به داخل مویرگ‌های منفذدار لوب خلفی هیپوفیز جذب می‌شوند. هورمون وازوپرسین (هورمون آنتی‌دیورتیک) عمدتاً در سلول‌های عصبی هسته سوپرااپتیک تولید می‌شود. نقش آن، انقباض عروق می‌باشد. همچنین وازوپرسین بازجذب آب را در لوله‌های پیچیده دیستال و لوله‌های جمع‌کننده کلیه افزایش می‌دهد و لذا یک نقش ضد دیورز را ایفا می‌کند. هورمون دیگر اکسی‌توسین است که عمدتاً در هسته پاراونتریکولار تولید می‌شود. اکسی‌توسین عضله صاف رحم و سلول‌های میوایپ‌تلیال دور آلوئول‌ها و مجاری پستان را منقبض می‌کند. در اواخر بارداری، اکسی‌توسین زیادی تولید می‌شود و انقباضات رحم را القا می‌کند. در مراحل بعد، با مکیدن پستان توسط نوزاد، یک رفلکس عصبی از نوک پستان، هیپوتالاموس را به تولید هورمون بیشتر وادار می‌کند. در نتیجه، سلول‌های میوایپ‌تلیال منقبض می‌شوند



شکل ۷-۱۳ A. ارتباط هیپوتالاموس - هیپوفیز. B. سیستم باب هیوفیز.

جدول ۲-۱۳ هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده هیپوتالاموس و تأثیر آنها بر لوب قدامی هیپوفیز

هورمون تنظیم‌کننده	هورمون هیپوفیز قدامی	تأثیر
GHRH	تحریک تولید GH	رشد خطی غضروف‌های اپی‌فیزی را القا می‌کند.
سوماتوستاتین (GHIH)	مهار تولید GH	رشد خطی غضروف‌های اپی‌فیزی را کاهش می‌دهد.
PRH	تحریک تولید پرولاکتین	تولید شیر را افزایش می‌دهد.
PIH	مهار تولید پرولاکتین	تولید شیر را کاهش می‌دهد.
CRH	تحریک تولید ACTH	غده آدرنال را به تولید کورتیکواستروئیدها و هورمون‌های جنسی وا می‌دارد.
TRH	تحریک تولید TSH	تولید تیروکسین را در غده تیروئید افزایش می‌دهد.
LHRH	تحریک تولید LH و FSH	فولیکول‌های تخمدان را تحریک می‌کند و تولید استروژن و پروژسترون را افزایش می‌دهد.

FRH= follicle-stimulating-releasing hormone; GHRH= growth hormone-releasing hormone; GHIH= growth hormone-inhibiting hormone; PRH= prolactin-releasing hormone; PIH= prolactin-inhibiting hormone; CRH= corticotropin-releasing hormone; TRH= thyrotropin-releasing hormone; LHRH= luteinizing hormone-releasing hormone

جدول ۴-۱۳. اعمال هسته‌های اصلی هیپوتالاموس

هیپوتالاموس	عملکرد
هسته سوپراپتیک	ساخت وازوپرسین
هسته پاراونتریکولار	ساخت اکسی توسین
هسته‌های پره‌پتیک و قدامی	تنظیم دستگاه پاراسمپاتیک
هسته‌های خلفی و خارجی	تنظیم دستگاه سمپاتیک
هسته‌های هیپوتالاموسی قدامی	تنظیم درجه حرارت بدن (پاسخ به گرما)
هسته‌های هیپوتالاموسی خلفی	تنظیم درجه حرارت بدن (پاسخ به سرما)
هسته‌های هیپوتالاموسی خارجی	آغاز مصرف غذا و افزایش میزان مصرف (مرکز گرسنگی)
هسته‌های هیپوتالاموسی داخلی	مهار غذا خوردن (مرکز سیری)
هسته‌های هیپوتالاموسی خارجی	افزایش مصرف آب (مرکز تشنگی)
هسته فوق کیاسمایی	تنظیم ریتم‌های شبانه‌روزی

خلاصه‌ای از هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده هیپوتالاموس و اثرات آنها بر لوب قدامی هیپوفیز، در جدول ۲-۱۳ ذکر شده است.

الیاف آوران هیپوتالاموس، بر نورون‌های هیپوتالاموس که هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی را تولید می‌کنند، اثر می‌گذارند. همچنین سطح خونی هورمون‌هایی که در اندام هدف که توسط هیپوفیز کنترل می‌شوند، بر این نورون‌ها اثر می‌گذارد. به عنوان نمونه، اگر سطح تیروکسین خون کاهش یابد، میزان تولید عامل آزادکننده هورمون تیروتروپیک افزایش می‌یابد. در جدول ۳-۱۳، هسته‌های هیپوتالاموسی تولیدکننده هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده هیپوفیز شرح داده شده‌اند.

اعمال هیپوتالاموس

در جدول ۴-۱۳، اعمال هسته‌های اصلی هیپوتالاموس ذکر شده است.

تنظیم عملکرد خودکار

هیپوتالاموس بر دستگاه عصبی خودکار اثر می‌گذارد و به نظر می‌رسد با ادغام داده‌های خودکار و نورواندوکرین، در حفظ هومئوستاز بدن نقش دارد. محققین معتقدند که هیپوتالاموس یک مرکز عصبی عالی برای کنترل مراکز

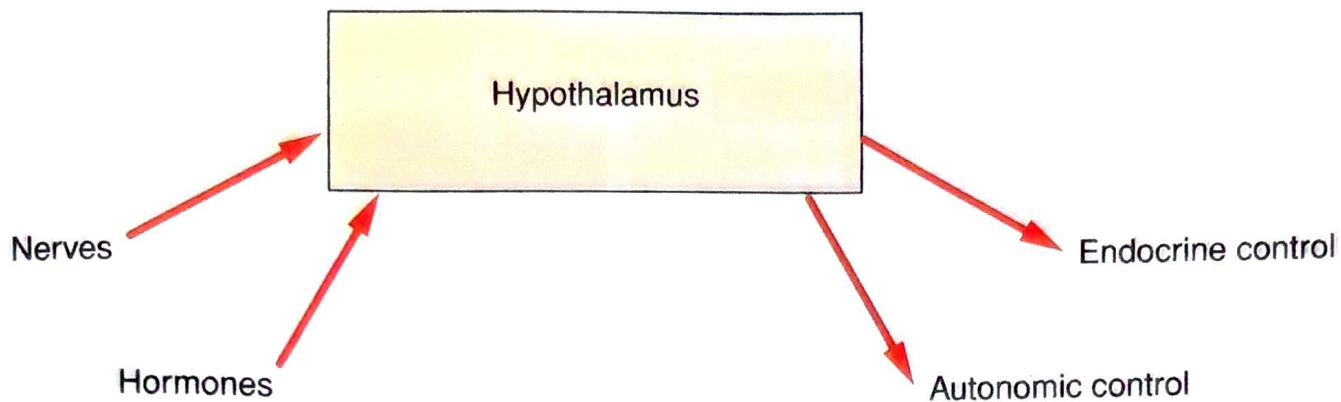
جدول ۳-۱۳. هسته‌های تولیدکننده هورمون‌های

هیپوتالاموس

هورمون تنظیم‌کننده	هیپوتالاموس
GHRH (هورمون آزادکننده هسته قوسی یا انفندیولی هورمون رشد)	هسته قوسی یا انفندیولی
GHIH (هورمون مهارکننده هورمون رشد یا سوماتواستاتین)	هسته فوق کیاسمایی
PRH (هورمون آزادکننده پرولاکتین) ؟	؟
PIH (هورمون مهارکننده پرولاکتین) ؟	؟
CRH (هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین)	هسته‌های پاراونتریکولار
TRH (هورمون آزادکننده تیروتروپین)	هسته‌های پاراونتریکولار و خلفی - داخلی و مناطق مجاور
LHRH (هورمون آزادکننده هورمون ایجادکننده جسم زرد)	هسته‌های پره‌پتیک و قدامی

فوقانی تشکیل می‌شود که شاخه‌ای از شریان کاروتید داخلی است (شکل YB-۱۳). شریان به برآمدگی میانی وارد و به کلافه‌های مویرگی تقسیم می‌شود. این مویرگ‌ها به عروق نزولی بلند و کوتاه می‌ریزند که در لوب قدامی هیپوفیز، با تقسیم شدن به سینوزویدهای عروقی، خاتمه می‌یابند؛ این سینوزویدها در بین سلول‌های ترشحی لوب قدامی قرار می‌گیرند.

سیستم باب، هورمون‌های آزادکننده و هورمون‌های مهارکننده آزادسازی را به سلول‌های ترشحی لوب قدامی هیپوفیز منتقل می‌کند. هورمون‌های آزادکننده، تولید و آزادسازی هورمون، آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) هورمون محرک فولیکول، و هورمون (FSH)، هورمون لوتئینی‌کننده (LH)، هورمون تیروتروپیک یا محرک تیروئید را افزایش (TSH) رشد و (GH) می‌دهند. هورمون‌های مهارکننده، آزادسازی هورمون محرک ملانوسیت را مهار (MSH) هورمون لوتئوتروپیک یا لوتئوتروپیک (LTH) می‌کنند. هورمون پرولاکتین (سوماتواستاتین)، ترشح هورمون رشد را مهار می‌کند.



شکل ۸-۱۳ هیپوتالاموس به عنوان مرکز فرماندهی مغز برای تنظیم محیط داخلی بدن.

می‌گذارد. باید تأکید کنیم که هر مرحله از این فرآیند را مکانیسم‌های پس‌نورد مثبت و منفی تنظیم می‌کنند.

ترشح عصبی

فرآیند ترشح وازوپرسین و اکسی‌توسین از هسته‌های سوپراپتیک و پاراونتریکولار قبلاً شرح داده شد.

تنظیم درجه حرارت

بخش قدامی هیپوتالاموس در مکانیسم‌هایی دخیل است که دفع حرارت را تسهیل می‌کنند. تحریک این ناحیه در حیوانات، عروق خونی پوست را متسع می‌کند و تعریق را افزایش می‌دهد که در نتیجه، درجه حرارت بدن کاهش می‌یابد. تحریک بخش خلفی هیپوتالاموس به انقباض عروق خونی پوست و مهار تعریق می‌انجامد؛ همچنین لرز ممکن است رخ دهد که در اثر آن، عضلات اسکلتی حرارت تولید می‌کنند.

در شرایط طبیعی، هیپوتالاموس درجه حرارت بدن را در بین ۳۶/۷ تا ۳۷ درجه سانتی‌گراد تنظیم می‌کند (این رقم در اندازه‌گیری از راه دهان است و اگر اندازه‌گیری از راه رکتال انجام شود، یک درجه بالاتر خواهد بود). در برخی شرایط، از جمله دمای محیطی بسیار سرد یا بسیار گرم یا ابتلا به عفونت، رقم فوق ممکن است تغییر کند.

تنظیم میزان مصرف غذا و آب

اگر بخش خارجی هیپوتالاموس تحریک شود، احساس گرسنگی شروع می‌شود و به افزایش مصرف غذا می‌انجامد. گاه به این بخش از هیپوتالاموس، **مرکز گرسنگی** گفته می‌شود. تخریب

خودکار ساقه مغز و نخاع می‌باشد (شکل ۸-۱۳).

تحریک الکتریکی هیپوتالاموس در حیوانات نشان داده که ناحیه هیپوتالاموسی قدامی و ناحیه پره‌پتیک بر پاسخ‌های پاراسمپاتیک اثر می‌گذارد؛ این پاسخ‌ها عبارتند از کاهش فشارخون، کاهش ضربان قلب، انقباض مثانه، افزایش حرکات دستگاه گوارش، افزایش ترشح اسیدی معده، افزایش ترشح بزاق، و انقباض مردمک.

تحریک هسته‌های خلفی و خارجی، پاسخ‌های سمپاتیک را ایجاد می‌کند که عبارتند از افزایش فشارخون، افزایش ضربان قلب، توقف پرستالتیسم در دستگاه گوارش، اتساع مردمک، و هیپرگلیسمی. بر پایه همین مطالعات، محققین معتقدند که مناطقی در هیپوتالاموس وجود دارند که می‌توان آنها را «مراکز پاراسمپاتیک و سمپاتیک» نامید. با این حال، همپوشانی قابل توجهی در عملکرد این مناطق مشاهده شده است.

تنظیم عملکرد درون‌ریز

سلول‌های عصبی هسته‌های هیپوتالاموس، با تولید عوامل آزادکننده یا مهارکننده آزادسازی (جدول ۲-۱۳)، تولید هورمون‌های لوب قدامی هیپوفیز را تنظیم می‌کنند. هورمون‌های لوب قدامی عبارتند از **هورمون رشد**، **پرولاکتین** (هورمون لوتئوتروپین)، **هورمون**

آدرنوکورتیکوتروپین، **هورمون محرک تیروئید**، **هورمون لوتئین**، و **هورمون محرک فولیکول**. برخی از این هورمون‌ها به طور مستقیم بر بافت‌های بدن اثر می‌کنند، در حالی که سایر هورمون‌ها (مانند ACTH) با تأثیر یک اندام درون‌ریز، تولید هورمون دیگری را القا می‌کنند که بر فعالیت بافت‌های بدن اثر

تعریق، و افزایش پریستالتیسم دستگاه گوارش در اثر فعالیت هیپوتالاموس روی می‌دهد. تحریک هسته‌های هیپوتالاموسی خارجی ممکن است به خشم بینجامد، در حالی که تخریب آنها ممکن است حالت انفعال را ایجاد کند. تحریک هسته شکمی - داخلی ممکن است حالت انفعال را ایجاد کند، در حالی که تخریب این هسته ممکن است به خشم بینجامد.

تنظیم ریتم شبانه‌روزی

هیپوتالاموس بسیاری از ریتم‌های شبانه‌روزی را تنظیم می‌کند، از جمله درجه حرارت بدن، فعالیت قشر آدرنال، تعداد ائوزینوفیل، و ترشح کلیوی. هر چند خواب و بیداری به فعالیت تالاموس، سیستم لیمبیک و دستگاه فعال‌کننده مشبک بستگی دارد، هیپوتالاموس نیز در آن مؤثر است. ضایعات بخش قدامی هیپوتالاموس، ریتم خواب و بیداری را به شدت مختل می‌کند. هسته فوق کپاسمایی که الیاف آوران را از شبکه دریافت می‌کند، احتمالاً در تنظیم ریتم‌های بیولوژیک نقش مهمی دارد. تکانه‌های عصبی که در پاسخ به تغییرات شدت نور تولید می‌شوند، از طریق این هسته، بر فعالیت بسیاری از هسته‌های هیپوتالاموس اثر می‌گذارند.

دوطرفه این مرکز، به بی‌اشتهایی و متعاقباً کاهش وزن می‌انجامد. تحریک بخش داخلی هیپوتالاموس، خوردن را مهار می‌کند و مصرف غذا را کاهش می‌دهد. به این بخش، مرکز سیری گفته می‌شود. تخریب دوطرفه مرکز سیری، به افزایش شدید اشتها و چاقی مفرط می‌انجامد.

تحریک منطقه دیگری در بخش خارجی هیپوتالاموس، تمایل به نوشیدن آب را به سرعت افزایش می‌دهد. به این منطقه، مرکز تشنگی گفته می‌شود. به علاوه، هیپوتالاموس از طریق ترشح وازوپرسین به لوب خلفی هیپوفیز، اسمولاریته خون را به دقت تنظیم می‌کند. این هورمون بازجذب آب را در لوله‌های پیچیده دیستال و لوله‌های جمع‌کننده کلیه به شدت افزایش می‌دهد.

رفتار و عواطف

هیپوتالاموس، سیستم لیمبیک و قشر پیش پیشانی، بر رفتار و عواطف اثر می‌گذارند. برخی محققین معتقدند که هیپوتالاموس داده‌های آوران را از سایر مناطق دستگاه عصبی ادغام می‌کند و عواطف را به شکل فیزیکی بروز می‌دهد؛ افزایش فشارخون و ضربان قلب، خشکی دهان، برافروختگی یا رنگ پریدگی،

نکات بالینی

ملاحظات کلی

به‌طور خلاصه می‌توان گفت که داده‌هایی که از مسیرهای آوران متعدد از بخش‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی (به ویژه از سیستم لیمبیک و قشر پیش پیشانی) می‌آیند و نیز سطح پلاسمایی هورمون‌های مختلف، بر فعالیت‌های هیپوتالاموس اثر می‌گذارند. هیپوتالاموس از طریق دستگاه عصبی خودکار و دستگاه درون ریز بر فعالیت‌های مختلف بدن تأثیر می‌گذارد. هیپوتالاموس کوچک است، اما نباید یک ساختار کم اهمیت تلقی گردد. هیپوتالاموس مرکز فرماندهی مغز برای حفظ محیط داخلی بدن است. شاید بافتی در بدن یافت نشود که هیپوتالاموس بر آن مؤثر نباشد (شکل ۸-۱۳).

ارتباطات هیپوتالاموس بسیار پیچیده است و فقط مسیرهای اصلی برای استفاده (کاربرد) در کلینیک باید به ذهن سپرده شود.

اختلالات بالینی ناشی از ضایعات هیپوتالاموس

هیپوتالاموس ممکن است به دلیل التهاب، نئوپلاسم یا اختلال عروقی آسیب ببیند. از آن جایی که هیپوتالاموس در قسمت مرکزی مغز قرار گرفته، تومورهای بافت مغزی اطراف یا هیدروسفالی داخلی ممکن است بر آن فشار آورد. تأثیر گسترده آن بر بسیاری از عملکردهای هومئوستازی و رفتاری، به این مفهوم است که آسیب هیپوتالاموس، سندرم‌های مختلفی را ایجاد می‌کند. باید بدانیم که احتمال ایجاد تظاهرات بالینی در اثر یک ضایعه حاد، بسیار بیشتر از یک تومور کند رشد می‌باشد.

چاقی و لاغری

چاقی مفرط ممکن است در پی ضایعات هیپوتالاموس رخ دهد. این ضایعات اغلب با هیپوپلازی یا آتروفی تناسلی همراه است. لاغری با شیوع کمتری نسبت به چاقی، در اثر بیماری هیپوتالاموس روی می‌دهد. لاغری شدید احتمال آسیب

هیپوفیز را مطرح می‌کند.

دیابت بیمزه

این بیماری در اثر آسیب هسته سوپراپتیک یا قطع مسیر عصبی به لوب خلفی هیپوفیز روی می‌دهد. حجم ادرار به شدت افزایش و چگالی آن کاهش می‌یابد. در نتیجه، بیمار به شدت تشنه می‌شود و مقدار زیادی آب می‌نوشد. این بیماری را باید از دیابت شیرین افتراق داد که در آن، دفع گلوکز از ادرار دیده می‌شود.

افتلالات خواب

ضایعه هیپوتالاموسی ممکن است به بیخوابی یا دوره‌های مکرر و کوتاه خواب در طول روز بینجامد.

افتلالات عاطفی

حملات گریه یا خنده بدون توجیه، خشم، افسردگی، یا حتی خشونت‌های جنون‌آمیز در افراد مبتلا به ضایعه هیپوتالاموسی گزارش شده است.

افتلالات جنسی

در اطفال، احتمال عقب ماندگی جنسی و به ندرت، بلوغ زودرس در اثر ضایعات هیپوتالاموسی وجود دارد. پس از بلوغ، ضایعه هیپوتالاموسی ممکن است به ناتوانی جنسی یا آمنوره بیانجامد.

هیپرترمی و هیپوترمی

آسیب هیپوتالاموس در اثر ترومای سر یا در پی جراحی مغز ممکن است به هیپرترمی بینجامد. بیمار مبتلا به هیپرترمی مشکل دیگری ندارد و این برخلاف افزایش دمای بدن در اثر عفونت است که با شواهدی از بیحالی همراه می‌باشد.

ضایعه هیپوتالاموسی در برخی موارد، هیپوترمی ایجاد می‌کند.

مفاهیم کلیدی

هیپوتالاموس

- هیپوتالاموس از طریق سیستم عصبی خودکار و غدد درون‌ریز، هموستاز بدن را کنترل می‌کند و در رفتار عاطفی نقش حیاتی دارد.

هسته‌های هیپوتالاموس

- سلول‌های عصبی در هیپوتالاموس در گروه‌ها یا هسته‌هایی قرار گرفته‌اند که به‌طور مشخصی از هم تفکیک نشده‌اند. اگرچه بعضی از هسته‌ها مانند هسته پره‌اپتیک، سوپراکیاسماتیک و هسته پستانی کاملاً مشخص و دارای عملکرد مهمی هستند.
- هیپوتالاموس علاوه بر ارتباطات عصبی، از طریق جریان خون و CSF هم داده‌ها را دریافت می‌کند.

ارتباط هیپوتالاموس - هیپوفیز

- هیپوتالاموس از طریق دو مسیر با هیپوفیز ارتباط دارد: (۱) الیاف عصبی از هسته‌های سوپراپتیک و پاراونتریکولار به لوب خلفی هیپوفیز، (۲) عروق خونی کوتاه و بلند سیستم پورت که سینوزوئیدهای برجستگی میانی و اینفاندیبولوم را به شبکه مویرگی در لوب قدامی هیپوفیز وصل می‌کنند.

اعمال هیپوتالاموس

- نوار هیپوتالاموسی - هیپوفیزی: هورمون‌های وازوپرسین و اکسی‌توسین در سلول‌های عصبی هسته‌های سوپراپتیک و پاراونتریکولار ساخته می‌شوند، در انتهای آکسون‌ها آزاد می‌شوند و از طریق مویرگ‌های منفذدار لوب خلفی هیپوفیز جذب می‌شود.
- سیستم پورت هیپوفیزی: سلول‌های ترشحی عصبی در هیپوتالاموس هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی تولید می‌کنند که در گرانول‌ها بسته‌بندی شده و از طریق اگزوسیتوز به مویرگ‌های منفذدار انتهای فوقانی سیستم پورت آزاد می‌شوند.
- سیستم پورت هورمون‌های ترشح شده را به لوب قدامی هیپوفیز می‌برد که در آنجا تولید و ترشح و یا مهار آزادسازی هورمون‌های مختلف را تحریک می‌کنند.

- هیپوتالاموس بر سیستم عصبی خودکار، غدد درون‌ریز، تنظیمات دما، تنظیمات دریافت غذا و آب، رفتار و عواطف و ریتم‌های شبانه‌روزی تأثیر دارد.

پرسش‌های بالینی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

۱. می‌شود. شش ماه بعد، بیمار به دلیل تکرار ادرار و دفع مقدار زیادی ادرار کم‌رنگ به پزشک مراجعه می‌کند. همچنین بیمار بیان می‌کند که همواره تشنه است و هر روز بعد از برخاستن از خواب، ده لیوان آب می‌نوشد. با استفاده از دانش نورواناتومی و نوروفیزیولوژی به نظر شما، آیا رابطه‌ای بین علایم ادراری و حادثه رانندگی وجود دارد؟
۳. به نظر شما، آیا یک بیمار مبتلا به هیدروسفالی ممکن است به اختلال عملکرد هیپوتالاموس دچار شود؟ اگر ارتباطی هست توضیح دهید.
۴. شرینگتون در سال ۱۹۴۷ بیان کرد که: هیپوتالاموس به عنوان عقده سری در سیستم عصبی خودکار شناخته می‌شود. چه رابطه‌ای بین هیپوتالاموس و دستگاه عصبی خودکار وجود دارد؟
۵. رابطه هیپوتالاموس - هیپوفیز و سیستم باب هیپوفیزی را شرح دهید.

۱. یک پسر ۱۷ ساله به دلیل ابتلا به سندرم Frohlich بستری شده است. بیمار در سه ماه اخیر به سردردهای شدید دچار شده است. اخیراً بیمار حملات استفراغ داشته و از یک هفته پیش به مشکلات بینایی دچار شده است. او بیان می‌کند که اشیاء واقع در نیمه خارجی هر دو چشم را به سختی می‌بیند. والدین بیمار نسبت به افزایش وزن او نگران هستند. در معاینه، قد بیمار ۱۸۸ سانتیمتر است و چاقی تنه‌ای شدید مشاهده می‌شود. آلت و بیضه‌ها کوچک هستند و موهای عانه و زیر بغل وجود ندارند. در رادیوگرافی جانبی جمجمه، افزایش اندازه و خوردگی زین ترکی مشاهده می‌گردد. در معاینه میدان‌های بینایی، نیمه‌نابینایی تمپورال دوطرفه تأیید می‌شود. با استفاده از دانش نورواناتومی چگونه می‌توان علایم و نشانه‌های این بیمار را توجیه کرد؟
۲. یک زن ۴۰ ساله در اثر حادثه رانندگی، از ناحیه سر به شدت آسیب دیده است. پس از انجام اقدامات لازم در بیمارستان، او بدون هیچ علامت یا نشانه‌ای از بیمارستان ترخیص

پاسخنامه پرسش‌های بالینی

۱. نمی‌انجامد، زیرا وازوپرسین پس از تولید در نورون‌های هسته سوپرااپتیک، به طور مستقیم به جریان خون می‌ریزد. اثر وازوپرسین بر لوله‌های پیچیده دور و لوله‌های جمع‌کننده کلیه به طور کامل قبلاً شرح داده شد.
۳. آری. این احتمال وجود دارد. هیدروسفالی ناشی از انسداد سه سوراخ در سقف بطن چهارم یا انسداد قنات مغزی، فشار بطن سوم را افزایش می‌دهد و بر هیپوتالاموس فشار می‌آورد. این فشار بر هیپوتالاموس که در کف و بخش تحتانی دیواره‌های خارجی بطن سوم قرار گرفته، اگر به اندازه کافی زیاد باشد، عملکرد هیپوتالاموس را مختل می‌کند.
۴. هیپوتالاموس مرکز زیر قشری اصلی برای تنظیم بخش‌های پاراسمپاتیک و سمپاتیک دستگاه عصبی خودکار می‌باشد. هیپوتالاموس از طریق مسیرهای نزولی در تشکیلات مشبک، بر این بخش‌ها اثر می‌گذارد.
۵. این دو بخش به طور کامل در صفحات قبل شرح داده شدند. می‌دانیم که هیپوتالاموس از طریق هیپوفیز و دستگاه خودکار، فعالیت‌های متابولیک و احشایی را تنظیم می‌کند.

۱. آدنوم کروموفوب لوب قدامی هیپوفیز، سندرم Frohlich را در این فرد ایجاد کرده است. این ضایعه فضاگیر به تدریج باعث خوردگی زین ترکی شده و با فشار بر کیاسمای بینایی، نیمه‌نابینایی تمپورال دوطرفه را ایجاد کرده است. اندازه تومور بزرگ است و با افزایش فشار داخل جمجمه، سردرد و حملات استفراغ را ایجاد کرده است. فشار بر هیپوتالاموس، عملکرد آن را مختل کرده و به تجمع چربی در تنه (به ویژه بخش تحتانی شکم) منجر شده است. هیپوگنادیسم و فقدان صفات ثانویه جنسی ناشی از فشار بر هسته‌های هیپوتالاموس و متعاقباً عدم تنظیم لوب قدامی هیپوفیز، یا فشار مستقیم تومور بر سلول‌های مجاور از لوب قدامی هیپوفیز می‌باشد.
۲. آری. رابطه‌ای بین حادثه رانندگی و علایم ادراری وجود دارد. تروما به لوب خلفی هیپوفیز یا به هسته سوپرااپتیک هیپوتالاموس آسیب زده و در نتیجه، دیابت بیمزه رخ داده است. در هر حال، تولید وازوپرسین مختل شده است. باید بدانیم که آسیب لوب خلفی هیپوفیز معمولاً به دیابت بیمزه



پرسش‌های چندگزینه‌ای

گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با هیپوتالاموس هستند:
 - (الف) هیپوتالاموس در زیر تالاموس در تکتوم مغز میانی قرار دارد.
 - (ب) هیپوتالاموس با سیستم لیمبیک ارتباط ندارد.
 - (ج) هسته‌های هیپوتالاموس را یک صفحه فرضی به دو گروه داخلی و خارجی تقسیم می‌کند؛ ستون‌های فورنیکس و نوار پستانی - تالاموسی در این صفحه قرار می‌گیرند.
 - (د) هسته فوق‌کیاسمایی، الیاف عصبی را از شبکه دریافت نمی‌کند.
 - (ه) کپسول خارجی، مرز خارجی هیپوتالاموس را می‌سازد.
۲. جملات زیر در رابطه با هیپوتالاموس هستند:
 - (الف) اگر از پایین نگاه کنیم، هیپوتالاموس از جلو به عقب با ساختارهای زیر مجاورت دارد: (۱) استریای بویایی، (۲) ماده سوراخ شده قدامی، و (۳) اجسام پستانی.
 - (ب) مرز هسته‌های مختلف هیپوتالاموس به آسانی با چشم غیرمسلح قابل شناسایی است.
 - (ج) جسم پستانی در هر دو بخش داخلی و خارجی هیپوتالاموس قرار نمی‌گیرد.
 - (د) ناحیه پره‌اپتیک هیپوتالاموس در بین تیغه شفاف و کیاسمای بینایی قرار دارد.
 - (ه) سد خونی - مغزی در برآمدگی میانی هیپوتالاموس وجود ندارد و در نتیجه، نورون‌ها اجازه می‌یابند که به طور مستقیم از ترکیب شیمیایی پلاسما نمونه‌گیری کنند.
۳. جملات زیر در رابطه با الیاف آوران هیپوتالاموس هستند:
 - (الف) الیافی که از هیپوکامپ به جسم پستانی می‌روند، داده‌هایی را از سیستم شنوایی منتقل می‌کنند.
 - (ب) تکانه‌های بویایی از طریق دسته خارجی مغز قدامی به هیپوتالاموس می‌روند.
 - (ج) هیپوتالاموس از طریق تشکیلات مشبک، الیاف متعددی را از احشا دریافت می‌کند.
 - (د) هسته خلفی - داخلی، آکسون‌هایی از لوب خلفی هیپوفیز دریافت می‌کند.
 - (ه) غده صنوبری الیافی را از طریق رابط هابنولایی به
۴. جملات زیر در رابطه با هیپوتالاموس هستند:
 - (الف) الیاف آوران سوماتیک از طریق لمبیک‌های داخلی و نخاعی، هسته‌های هیپوتالاموس را ترک می‌کنند.
 - (ب) هیپوتالاموس داده‌های خودکار و عصبی - درون ریز را ادغام نمی‌کند.
 - (ج) بخش خلفی هیپوتالاموس، از طریق مکانیسم‌های مختلف، دفع حرارت را تسهیل می‌کند.
 - (د) سلول‌های عصبی هیپوتالاموس، هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی را تولید می‌کنند که در تولید هورمون‌های مختلف در لوب قدامی هیپوفیز نقش دارند.
 - (ه) مرکز گرسنگی احتمالاً در هسته‌های هیپوتالاموسی خلفی قرار دارد.
۵. جملات زیر در رابطه با اعمال هیپوتالاموس هستند:
 - (الف) هیپوتالاموس احتمالاً در تغییرات فیزیکی ناشی از عواطف، نظیر افزایش ضربان قلب و برافروختگی یا رنگ‌پریدگی پوست نقش دارد.
 - (ب) هسته‌های هیپوتالاموسی داخلی با میزان مصرف مایع در ارتباط هستند.
 - (ج) هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) در هسته قدامی هیپوتالاموس تولید می‌شود.
 - (د) هسته فوق‌کیاسمایی در تنظیم ریتم‌های شبانه‌روزی نقش ندارد.
 - (ه) هیپوتالاموس از طریق نوار بامی - نخاعی، مراکز اتونوم تحتانی را تنظیم می‌کند.
۶. جملات زیر در رابطه با نوار هیپوتالاموسی - هیپوفیزی هستند:
 - (الف) اکسی‌توسین انقباض عضله صاف رحم را مهار می‌کند.
 - (ب) سلول‌های عصبی هسته‌های سوپراپتیک و پاراونتریکولار، هورمون‌های وازوپرسین و اکسی‌توسین را تولید می‌کنند.
 - (ج) هورمون‌ها در عروق لنفاوی این ناحیه، با پروتئین‌های ناقل موسوم به نوروفیزین‌ها همراه هستند.
 - (د) وازوپرسین با تأثیر بر لوله‌های پیچیده پروگسمال،

هیپوفیز اثر ندارد.

ج) عروق خونی در بالا در برآمدگی میانی هیپوتالاموس آغاز می‌شوند و در پایین در سینوزویدهای لوب خلفی هیپوفیز خاتمه می‌یابند.
د) الیاف وایران هیپوتالاموس، بر میزان تولید هورمون‌های آزادکننده اثر می‌گذارند.
ه) سلول‌های نوروگلیای هیپوتالاموس، هورمون‌های مهارکننده آزادسازی را تولید می‌کنند.

بازجذب آب را افزایش می‌دهد.

ه) هورمون‌ها به جریان خون مویرگهای لوب قدامی هیپوفیز جذب می‌شوند.
۷. جملات زیر در رابطه با سیستم باب هیپوفیزی هستند:
الف) سیستم باب، هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی را به سلول‌های ترشحی لوب قدامی هیپوفیز منتقل می‌کند.
ب) هورمونی که در اندام هدف تولید می‌شود، بر تولید هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی از

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



- د): هسته خلفی - داخلی هیپوتالاموس، آکسون‌ها را از لوب خلفی هیپوفیز دریافت نمی‌کند. (ه): غده صنوبری الیاف عصبی را به هیپوتالاموس نمی‌فرستد.
۴. د پاسخ صحیح است. سلول‌های عصبی هیپوتالاموس، هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی را تولید می‌کنند که در تولید هورمون‌های مختلف در لوب قدامی هیپوفیز نقش دارند. (الف): الیاف آوران سوماتیک از طریق لمنیسک‌های داخلی و نخاعی، به هسته‌های هیپوتالاموس وارد می‌شوند. (ب): هیپوتالاموس داده‌های خودکار و عصبی - درون‌ریز را ادغام و هومئوستاز را حفظ می‌کند. (ج): بخش قدامی هیپوتالاموس از طریق مکانیسم‌های مختلف، دفع حرارت را تسهیل می‌کند. (ه): مرکز گرسنگی احتمالاً در بخش خارجی هیپوتالاموس قرار دارد.
۵. الف پاسخ صحیح است. هیپوتالاموس احتمالاً در تغییرات فیزیکی ناشی از عواطف، نظیر افزایش ضربان قلب و برافروختگی یا رنگ‌پریدگی پوست نقش دارد. (ب): هسته‌های هیپوتالاموسی خارجی با میزان مصرف مایع در ارتباط هستند. (ج): هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) در هسته‌های پاراونتریکولار تولید می‌شود (جدول ۱۳-۳). (د): هسته فوق کیاسمایی، در تنظیم ریتم‌های شبانه‌روزی، نقش مهمی ایفا می‌کند. (ه): هیپوتالاموس از طریق تشکیلات مشبک، مراکز اتونوم تحتانی را تنظیم می‌کند.
۶. ب پاسخ صحیح است. سلول‌های عصبی هسته‌های سوپراپتیک و پاراونتریکولار، هورمون‌های وازوپرسین و

۱. ج پاسخ صحیح است. یک صفحه فرضی متشکل از ستون‌های فورنیکس و نوار پستانی - تالاموسی، هسته‌های هیپوتالاموس را به دو گروه داخلی و خارجی تقسیم می‌کند (شکل ۳-۱۳). (الف): هیپوتالاموس در زیر تالاموس قرار دارد، نه در تکتوم مغز میانی (شکل ۱-۱۳). (ب): هیپوتالاموس در مرکز سیستم لمبیک قرار دارد. (د): هسته فوق کیاسمایی، الیاف عصبی را از شبکه دریافت می‌کند. (ه): کپسول داخلی، مرز خارجی هیپوتالاموس را تشکیل می‌دهد.
۲. ه پاسخ صحیح است. سد خونی - مغزی در برآمدگی میانی هیپوتالاموس وجود ندارد و در نتیجه، نورون‌ها اجازه می‌یابند که به طور مستقیم از ترکیب شیمیایی پلازما نمونه‌گیری کنند. (الف): اگر از پایین نگاه کنیم، هیپوتالاموس با ساختارهای زیر مجاورت دارد: (۱) کیاسمای بینایی، (۲) تکه خاکستری، و (۳) اجسام پستانی (شکل ۲-۱۳). (ب): مرز هسته‌های مختلف هیپوتالاموس چندان مشخص نیست و با چشم غیرمسلح دیده نمی‌شود. (ج): جسم پستانی با هر دو گروه هسته‌های هیپوتالاموسی داخلی و خارجی همپوشانی دارد. (د): ناحیه پره‌اپتیک هیپوتالاموس، بین تیغه انتهایی و کیاسمای بینایی قرار دارد.
۳. ج پاسخ صحیح است. هیپوتالاموس الیاف آوران متعددی را از طریق تشکیلات مشبک، از احشا دریافت می‌کند. (الف): الیافی که از هیپوکامپ به اجسام پستانی می‌روند، داده‌ها را از سیستم لمبیک می‌آورند. (ب): تکانه‌های بویایی از طریق دسته داخلی مغز قدامی، به هیپوتالاموس می‌رسند.

سلول‌های ترشحی لوب قدامی هیپوفیز منتقل می‌کند. (ب): میزان هورمون تولیدشده در اندام هدف، بر ساخت هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی در هیپوفیز اثر می‌گذارد. (ج) عروق خونی سیستم باب هیپوفیزی، در بالا در برآمدگی میانی آغاز می‌شوند و در پایین در سینوزویدهای عروقی لوب قدامی هیپوفیز خاتمه می‌یابند. (د): الیاف عصبی آوران که به هیپوتالاموس وارد می‌شوند، بر تولید هورمون‌های آزادکننده توسط سلول‌های عصبی اثر می‌گذارند. (ه): سلول‌های نوروگلیای هیپوتالاموس، در تولید هورمون‌های مهارکننده آزادسازی، نقشی ندارند.

اکسی‌توسین را تولید می‌کنند. (الف): اکسی‌توسین انقباض عضله صاف رحم را تحریک می‌کند. (ج): هورمون‌ها در آکسون‌های نوار هیپوتالاموسی - هیپوفیزی به همراه ناقل‌های پروتئینی موسوم به نوروفیزین‌ها منتقل می‌شوند. (د): وازوپرسین بر لوله‌های پیچیده دیستال و لوله‌های جمع‌کننده اثر می‌گذارد تا جذب آب از ادرار افزایش یابد. (ه): هورمون‌ها از آکسون‌های ناحیه به گردش خون مویرگ‌ها در لوب خلفی هیپوفیز جذب می‌شوند.

۷. الف پاسخ صحیح است. سیستم باب هیپوفیزی، هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده آزادسازی را به

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

دستگاه عصبی خودکار

اهداف فصل

- فهم ساختار، فیزیولوژی و فارماکولوژی دستگاه عصبی خودکار
- فهم تفاوت‌های فارماکولوژیک بین سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک

تلگرام https://t.me/Khu_medical

عقد‌های لنفاوی نشان می‌دهد که یک عقده سفت و بزرگ، دقیقاً در بالای ترقوه راست وجود دارد.

براساس یافته‌های بالینی، پزشک تشخیص سندرم هورنر طرف راست را مطرح می‌کند. این یافته‌ها قبل از جراحی وجود نداشت. وجود یک عقده لنفاوی بزرگ در ناحیه عمقی گردن نشان می‌دهد که کارسینوم برونش به عقده لنفاوی در گردن متاستاز داده و بخش گردنی تنه سمپاتیک راست را درگیر کرده است. لذا یافته‌های غیرطبیعی چشم و صورت را می‌توان توجیه کرد.

اطلاع از عصب‌دهی سمپاتیک به ساختارهای سر و گردن، برای تشخیص این سندرم ضروری است.

یک مرد ۴۶ ساله که به تازگی ریه راست وی به دلیل ابتلا به کارسینوم برونش برداشته شده است، برای پیگیری پس از جراحی، به پزشک مراجعه کرده است. بیمار به پزشک می‌گوید که حال عمومی او بهتر شده و وزن او نسبت به قبل از جراحی، قدری افزایش یافته است. همسر بیمار معتقد است که پلک فوقانی چشم راست این بیمار در انتهای روز، وقتی بیمار خسته است، افتادگی دارد.

پس از معاینه، پزشک متوجه می‌شود که علاوه بر افتادگی پلک فوقانی راست، مردمک راست منقبض و نیمه راست صورت اندکی برافروخته است. همچنین پوست نیمه راست صورت، گرم‌تر و خشک‌تر از حد طبیعی است. لمس گروه گردنی عمقی

پیش‌عقد‌های و پس‌عقد‌های هستند. جسم سلولی نورون‌های پیش‌عقد‌های در ستون خاکستری خارجی نخاع و در هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی III، VII، IX و X قرار دارند. آکسون‌های این سلول‌ها با جسم سلولی نورون‌های پس‌عقد‌های سیناپس می‌دهند که به شکل عقده‌هایی در خارج دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند.

واکنش دستگاه خودکار، بسیار سریع است. همچنین دستگاه خودکار گسترده می‌باشد، زیرا هر آکسون پیش‌عقد‌های ممکن است با چندین نورون پس‌عقد‌های سیناپس دهد. تجمعات بزرگی از الیاف آوران و وایران و عقده‌های مربوط به آنها، **شبکه‌های خودکار** را در قفسه سینه، شکم و لگن می‌سازند.

گیرنده‌های احشایی عبارتند از گیرنده‌های شیمیایی، گیرنده‌های فشار، و گیرنده‌های اسمزی. گیرنده‌های درد در احشا وجود دارند و برخی از محرک‌ها (مانند فقدان اکسیژن و کشش)

دستگاه عصبی خودکار و دستگاه غدد درون‌ریز، محیط داخلی بدن را تنظیم می‌کنند. دستگاه عصبی خودکار کنترل دقیقی بر عملکرد بسیاری از اعضا و بافت‌های بدن، مانند عضله قلب، عضله صاف و غدد برون‌ریز دارد. دستگاه غدد درون‌ریز توسط هورمون‌هایش که در خون جابه‌جا می‌شوند کنترل آهسته‌تر و گسترده‌تری دارد.

دستگاه عصبی خودکار، همانند دستگاه عصبی سوماتیک، نورون‌های آوران، رابط و وایران دارد. تکانه‌های آوران از گیرنده‌های احشایی آغاز می‌شوند و از طریق مسیرهای آوران به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسند؛ در اینجا، آنها در نورون‌های رابط در سطوح مختلف ادغام می‌شوند و سپس از طریق مسیرهای وایران به اعضا عمل‌کننده احشایی می‌روند. اکثر فعالیت‌های دستگاه خودکار، خودآگاه نیستند.

مسیرهای وایران دستگاه خودکار، شامل نورون‌های

سینه‌ای تا دومین سگمان کمری (در برخی موارد، سومین سگمان کمری) حاوی جسم سلولی نوروهای رابط سمپاتیکی هستند (شکل ۱-۱۴). آکسون‌های میلین دار این سلول‌ها از طریق ریشه‌های قدامی، از نخاع خارج می‌شوند و از طریق شاخه‌های ارتباطی سفید (شاخه‌های ارتباطی سفید به خاطر وجود میلین، سفید هستند)، به عقده‌های کنار مهره‌ای تنه سمپاتیکی می‌روند. پس از آن که این الیاف (بیش عقده‌ای) به عقده‌های واقع در تنه سمپاتیکی رسیدند، به شکل زیر توزیع می‌شوند:

۱. این الیاف با یک نورو تحریک‌کننده در عقده سیناپس می‌دهند (شکل‌های ۱-۱۴ و ۲-۱۴). فاصله بین دو نورو را استیل‌کولین پل می‌زنند. آکسون‌های فاقد میلین پس عقده‌ای از عقده خارج می‌شوند و به شکل شاخه‌های ارتباطی خاکستری (شاخه‌های ارتباطی خاکستری به خاطر عدم وجود میلین، خاکستری هستند) به اعصاب نخاعی سینه‌ای می‌روند. آنها از طریق شاخه‌های اعصاب نخاعی به عضله صاف در دیواره عروق خونی، غدد عرق و عضلات راست‌کننده مو می‌روند.

۲. این الیاف در تنه سمپاتیکی به طرف بالا می‌روند و با عقده‌ها در ناحیه گردنی سیناپس می‌دهند (شکل ۲-۱۴). الیاف پس عقده‌ای از طریق شاخه‌های ارتباطی خاکستری به اعصاب نخاعی گردنی می‌پیوندند. بسیاری از الیاف پیش عقده‌ای که از سگمان‌های سینه‌ای تحتانی و دو سگمان کمری فوقانی نخاع به بخش تحتانی تنه سمپاتیکی وارد می‌شوند، به طرف پایین می‌روند تا با عقده‌ها در ناحیه کمری تحتانی و خاجی سیناپس دهند. اینجا، الیاف پس عقده‌ای از طریق شاخه‌های ارتباطی خاکستری به اعصاب نخاعی کمری، خاجی و کوکسیژال می‌پیوندند (شکل ۲-۱۴).

۳. این الیاف ممکن است بدون سیناپس، از درون عقده‌های تنه سمپاتیکی عبور کنند. این الیاف از تنه سمپاتیکی به شکل عصب اسپلانژیک بزرگ، عصب اسپلانژیک کوچک، و کوچکترین یا پایین‌ترین عصب اسپلانژیک خارج می‌شوند. عصب اسپلانژیک بزرگ از شاخه‌هایی از عقده‌های سینه‌ای پنجم تا نهم تشکیل شده است. این عصب به صورت مایل از طرفین تنه مهره‌های سینه‌ای به پایین می‌آید و پس از سوراخ کردن ستون دیافراگم، با سلول‌های تحریک‌کننده در عقده‌های شبکه سلپاک

می‌توانند درد شدیدی ایجاد کند. اطلاعات این فصل بسیار زیاد در بالین (کلینیک) استفاده می‌شود. مثال‌های عصب‌دهی خودکار که در این فصل آمده است مهم هستند و معمولاً در آزمون‌ها از این موارد سؤال داده می‌شود.

سازماندهی دستگاه عصبی خودکار

دستگاه عصبی خودکار در سراسر بخش‌های مرکزی و محیطی دستگاه عصبی پراکنده است. دستگاه خودکار دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک دارد و همانطور که قبلاً تأکید شد از الیاف آوران و وایران تشکیل شده‌اند. تقسیم‌بندی به دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک، براساس تفاوت‌های آناتومیک، تفاوت‌ها در ناقل‌های عصبی، و تفاوت‌ها در اثرات فیزیولوژیک انجام گرفته است. هر دوی سمپاتیک و پاراسمپاتیک در اکثر ارگان‌ها اثرات متضاد هم دارند بنابراین به عنوان آنتاگونیست فیزیولوژیک در نظر گرفته می‌شوند. این دو بخش توأم با یکدیگر عمل می‌کنند و تعادل در فعالیت آنها است که محیط داخلی باثبات را حفظ می‌کند.

بخش سمپاتیک دستگاه خودکار

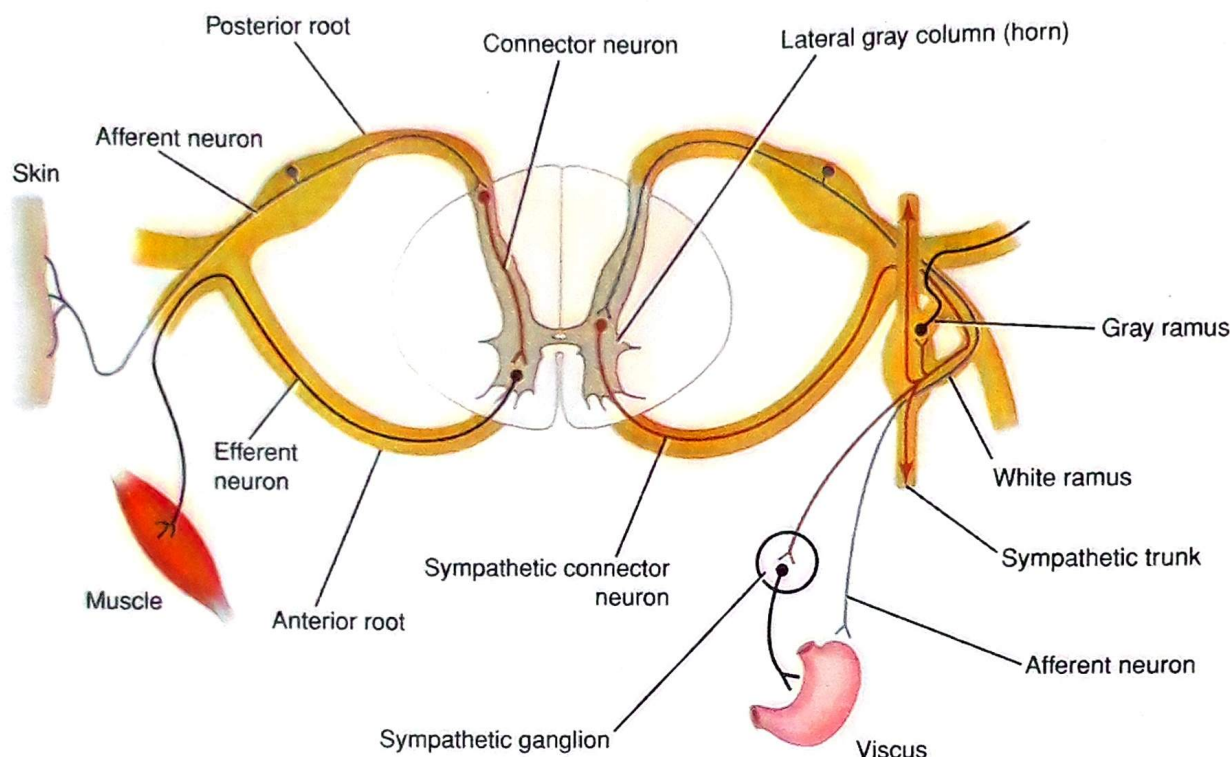
دستگاه سمپاتیک بخش بزرگتر دستگاه خودکار است و به طور گسترده در سراسر بدن، از جمله در قلب و ریه‌ها، عضله دیواره بسیاری از عروق خونی، فولیکول‌های مو و غدد عرق، و بسیاری از احشاء شکم و لگن توزیع شده است.

نقش دستگاه سمپاتیک، آماده سازی بدن برای مواجهه با یک موقعیت اورژانس است. ضربان قلب افزایش می‌یابد، شریانچه‌های پوست و روده منقبض می‌شوند. شریانچه‌های عضله اسکلتی متسع می‌شوند، و فشارخون بالا می‌رود. توزیع مجدد خون به گونه‌ای انجام می‌گیرد که خون از پوست و دستگاه گوارش به مغز، قلب و عضله اسکلتی می‌رود. به علاوه، اعصاب سمپاتیک مردمک‌ها را متسع می‌کنند؛ عضله صاف برونش، روده و مثانه را مهار می‌کنند؛ و اسفنکترها را می‌بندند. سیخ شدن موها و تعریق روی می‌دهد.

دستگاه سمپاتیک مشتمل است بر خروجی وایران از نخاع، دو تنه سمپاتیکی عقده‌دار، شاخه‌های مهم، شبکه‌ها و عقده‌های ناحیه‌ای.

الیاف عصبی وایران (خروجی سمپاتیکی)

ستون‌های (شاخ) خاکستری خارجی نخاع از اولین سگمان



شکل ۱۴-۱ نمایی از بخش سوماتیک دستگاه عصبی (نیمه چپ) در مقایسه با بخش خودکار دستگاه عصبی (نیمه راست).

حدود یک‌دهم است و در نتیجه، تنظیم وسیع ساختارهای غیرارادی میسر می‌شود.

الیاف عصبی آوران

الیاف آوران میلین‌دار احشایی، از درون عقده‌های سمپاتیک بدون سیناپس عبور می‌کنند. اینها از طریق شاخه‌های ارتباطی سفید به اعصاب نخاعی می‌روند و به جسم سلولی خود در عقده ریشه خلفی آن عصب می‌رسند (شکل ۱۴-۱). سپس آکسون‌های مرکزی به نخاع وارد می‌شوند و ممکن است جزء آوران یک قوس رفلکسی را بسازند یا به مراکز عالی (نظیر هیپوتالاموس) صعود کنند.

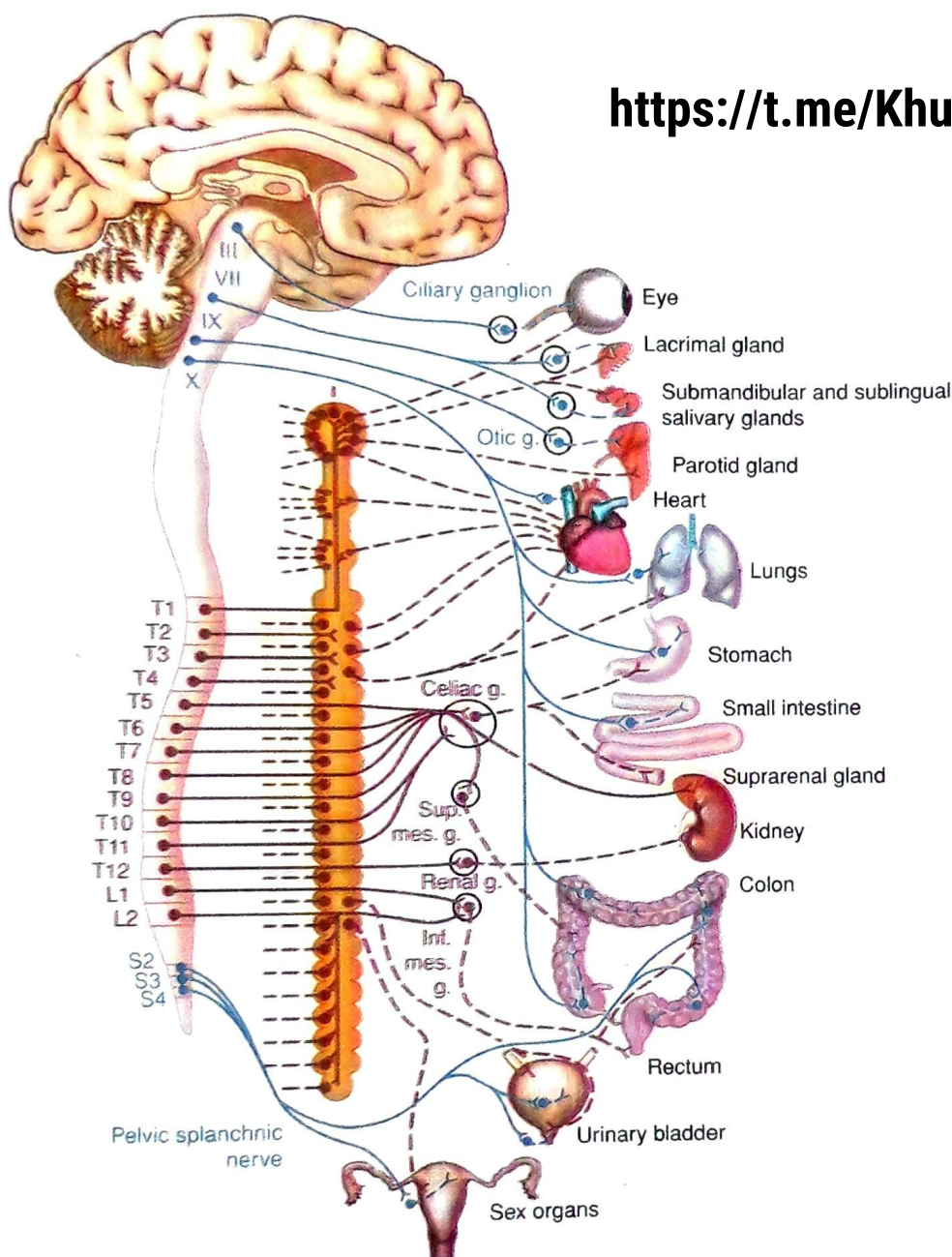
تنه‌های سمپاتیک

تنه‌های سمپاتیک دو تنه عصبی عقده‌دار هستند که در سراسر طول ستون مهره‌ای قرار می‌گیرند (شکل ۱۴-۲). در گردن، هر تنه دارای ۳ عقده؛ در قفسه سینه ۱۱ یا ۱۲ عقده؛ در ناحیه کمری ۴ یا ۵ عقده؛ و در لگن ۴ یا ۵ عقده می‌باشد. در گردن، تنه‌ها در جلوی زائده عرضی مهره‌های گردنی؛ در قفسه سینه، در جلوی سر دنده‌ها یا در کنار جسم مهره‌ها؛ در شکم، در قسمت قدامی - خارجی جسم مهره‌ها؛ و در لگن، در جلوی ساکروم قرار

شبکه کلیوی و مدولای آدرنال سیناپس می‌دهد. عصب اسپلانکنیک کوچک از شاخه‌های عقده‌های سینه‌ای دهم و یازدهم تشکیل شده است. این عصب به همراه عصب اسپلانکنیک بزرگ پایین می‌آید و پس از سوراخ کردن دیافراگم، به سلول‌های تحریک‌کننده در عقده‌های بخش تحتانی شبکه سلیاک می‌پیوندد. پایین‌ترین عصب اسپلانکنیک (اگر وجود داشته باشد)، از عقده سینه‌ای دوازدهم منشأ می‌گیرد، دیافراگم را سوراخ می‌کند و با نورون‌های تحریک‌کننده در عقده‌های شبکه کلیوی سیناپس می‌دهد. به این ترتیب، اعصاب اسپلانکنیک از الیاف پیش‌عقده‌ای تشکیل شده‌اند. الیاف پس‌عقده‌ای از سلول‌های تحریک‌کننده در شبکه‌های محیطی آغاز می‌شوند و به عضله صاف و غدد احشا می‌روند. تعدادی از الیاف پیش‌عقده‌ای که در عصب اسپلانکنیک بزرگ قرار دارند، به طور مستقیم به سلول‌های مدولای آدرنال ختم می‌شوند. این سلول‌های مدولا که آنها را می‌توان به عنوان نورون‌های تغییر یافته تحریک‌کننده سمپاتیکی در نظر گرفت، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ترشح می‌کنند.

نسبت الیاف سمپاتیکی پیش‌عقده‌ای به پس‌عقده‌ای در

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۲-۱۴ بخش وایران
دستگاه عصبی خودکار. الیاف
پاراسمپاتیک پیش‌عده‌ای با
خطوط آبی و الیاف
پاراسمپاتیک پس‌عده‌ای با
خط‌چین‌های آبی نشان داده
شده‌اند. الیاف سمپاتیک
پیش‌عده‌ای با خطوط قرمز و
الیاف سمپاتیک پس‌عده‌ای با
خط‌چین‌های قرمز مشخص
شده‌اند.

دارند. در پایین، دو تنه به هم می‌پیوندند تا **عده منفرد**^۱ تشکیل شود.

سلول‌های عصبی که در ساقه مغز قرار دارند، هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی زیر را تشکیل می‌دهند: **اکولوموتور** (هسته ادینگر - وستفال)، **صورتی** (هسته بزاقی فوقانی و هسته اشکی)، **زبانی - حلقی** (هسته بزاقی تحتانی)، و **واگ** (هسته پستی واگ). آکسون‌های این سلول‌های رابط میلین دار هستند و در داخل اعصاب مغزی، از مغز بیرون می‌آیند.

سلول‌های رابط خاجی در **ماده خاکستری سگمان‌های خاجی دوم، سوم و چهارم نخاع** قرار دارند. تعداد این سلول‌ها به اندازه‌ای نیست که یک ستون خاکستری خارجی را تشکیل

بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار

فعالیت‌های بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، در جهت حفظ و ذخیره‌سازی انرژی است. ضربان قلب کاهش می‌یابد، مردمک‌ها منقبض می‌شوند، پرستالتیسم و فعالیت غدد افزایش می‌یابد، اسفنکترها باز می‌شوند، و دیواره مثانه منقبض می‌شود.

الیاف عصبی وایران (خروجی مغزی خاجی)

سلول‌های عصبی رابط در بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، در ساقه مغز و سگمان‌های خاجی نخاع قرار دارند (شکل

۱- ganglion impar

می‌دهند که احتمالاً حاوی سلول‌های عصبی نیز می‌باشد) را در قفسه سینه، شکم و لگن می‌سازند. شاخه‌هایی از این شبکه‌ها به احشا می‌روند. در قفسه سینه، شبکه‌های قلبی، ریوی و مری وجود دارند. این شبکه‌ها در شکم، آئورت و شاخه‌های آن را همراهی می‌کنند و انشعابات آنها براساس شاخه‌های آئورت نامگذاری شده‌اند که عبارتند از شبکه‌های سلیاک، مزانتريک فوقانی، مزانتريک تحتانی، و آئورتی. در لگن، شبکه‌های هیپوگاستریک فوقانی و تحتانی وجود دارند.

عقد‌های خودکار

عقد (گانگلیون) خودکار (توده گره‌مانندی از سلول‌های عصبی که خارج از CNS می‌باشند) محلی است که در آن، الیاف پیش‌عقد‌های با نورون‌های پس‌عقد‌های سیناپس می‌دهند (شکل ۳-۱۴). توجه شود که این اصطلاح از گانگلیون داخل CNS که از گروه‌های هسته‌ای تشکیل شده است (مانند گانگلیون‌های قاعده‌ای و...)، متفاوت می‌باشد. عقد‌ها در طول مسیر الیاف وایران دستگاه خودکار قرار دارند. عقد‌های سمپاتیک بخشی از تنه سمپاتیک را تشکیل می‌دهند یا در جلوی مهره‌ها قرار می‌گیرند (مانند عقد‌های سلیاک و مزانتريک فوقانی). عقد‌های پاراسمپاتیک در مجاورت یا در داخل دیواره احشا قرار دارند.

هر عقد خودکار شامل مجموعه‌ای از نورون‌های چند قطبی همراه با سلول‌های کپسولی یا ستاره‌ای و یک کپسول بافت همبند می‌باشد. دسته‌های عصبی که به هر عقد وارد می‌شوند عبارتند از الیاف پیش‌عقد‌های که به عقد وارد می‌شوند، الیاف پس‌عقد‌های که از نورون‌های داخل عقد آغاز و از عقد خارج می‌شوند، و الیاف آوران و وایران که از داخل عقد بدون سیناپس عبور می‌کنند. الیاف پیش‌عقد‌های الیاف B میلین‌دار، کوچک و با سرعت هدایت نسبتاً پایین هستند. الیاف پس‌عقد‌های الیاف C فاقد میلین، کوچکتر و با سرعت هدایت کمتر هستند.

ساختمان سیناپس‌ها در عقد‌های خودکار، ضخیم شدگی مشخص غشا و وزیکول‌های شفاف و کوچک را نشان می‌دهد. به علاوه، تعدادی وزیکول گرانولی و بزرگ وجود دارند. وزیکول‌های کوچک حاوی استیل‌کولین هستند؛ محتوای

دهند (برخلاف نورون‌های رابط سمپاتیک در ناحیه سینه‌ای - کمری). آکسون‌های میلین‌دار از طریق ریشه‌های قدامی، نخاع را ترک می‌کنند. سپس آنها از اعصاب خاجی خارج می‌شوند و اعصاب اسپلانکنیک لگنی را می‌سازند (شکل ۲-۱۴).

الیاف وایران میلین‌دار در خروجی مغزی - خاجی، پیش‌عقد‌های هستند و با عقد‌های محیطی واقع در مجاورت احشایی که به آنها وارد می‌شوند، سیناپس می‌دهند. در اینجا نیز استیل‌کولین ناقل عصبی می‌باشد. عقد‌های پاراسمپاتیک مغزی عبارتند از عقد‌های مژگانی، رجلي - کامی، تحت فکی و گوش (شکل ۲-۱۴). در برخی محل‌ها، سلول‌های عقد‌های در شبکه‌های عصبی قرار دارند، از جمله شبکه قلبی، شبکه ریوی، شبکه میانتریک (شبکه اوئر‌باخ)، و شبکه مخاطی (شبکه مایسنر)؛ دو شبکه اخیر در دستگاه گوارش قرار دارند. اعصاب اسپلانکنیک لگنی با عقد‌های شبکه‌های هیپوگاستریک سیناپس می‌دهند. الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقد‌های فاقد میلین هستند و طول آنها نسبت به الیاف پس‌عقد‌های سمپاتیک کوتاه‌تر است.

نسبت الیاف پیش‌عقد‌های به پس‌عقد‌های در حدود یک سوم یا کمتر است که بسیار کمتر از بخش سمپاتیک می‌باشد.

الیاف عصبی آوران

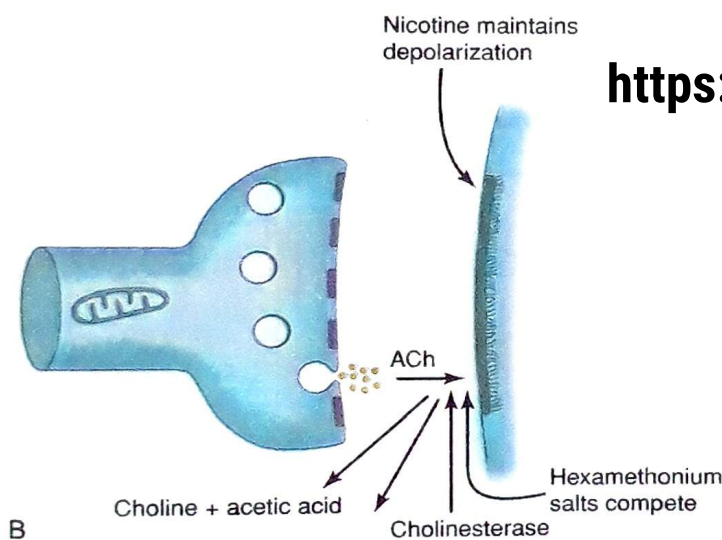
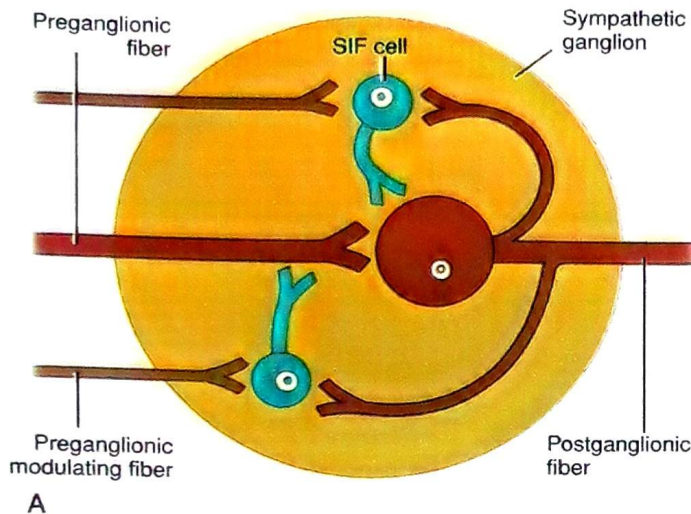
الیاف میلین‌دار آوران از احشا به طرف جسم سلولی خود می‌آیند که در عقد‌های حسی اعصاب مغزی یا در عقد‌های ریشه خلفی اعصاب خاجی قرار دارند. سپس آکسون‌های مرکزی به دستگاه عصبی مرکزی وارد می‌شوند و در تشکیل قوس‌های رفلکسی موضعی شرکت می‌کنند یا به مراکز عالی دستگاه عصبی خودکار (نظیر هیپوتالاموس) می‌روند.

جزء آوران دستگاه خودکار معادل جزء آوران اعصاب سوماتیک است و بخشی از سگمان آوران عمومی کل دستگاه عصبی را تشکیل می‌دهد. پایانه‌های عصبی در جزء آوران خودکار ممکن است به حرارت یا لمس حساس نباشند، و در عوض، به کشش یا فقدان اکسیژن پاسخ دهند. پس از ورود به نخاع یا مغز، الیاف آوران خودکار ممکن است به صورت مجزا یا مخلوط با الیاف آوران سوماتیک به مسیر خود ادامه دهند.

شبکه‌های بزرگ خودکار^۱

تجمعات بزرگ الیاف وایران سمپاتیک و پاراسمپاتیک و عقد‌های مربوط به آنها، همراه با الیاف آوران احشایی، شبکه‌های خودکار (تجمعات الیاف عصبی شبکه‌ای را تشکیل

۱- شبکه عصبی خودکار مجموعه‌ای از الیاف عصبی، همانند یک تور است که سلول‌های عصبی ممکن است در داخل چنین توری وجود داشته باشند. عقد (گانگلیون) یک توده گره‌مانند از سلول‌های عصبی است که در خارج دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند.



تلگرام https://t.me/Khu_medical

شکل ۳-۱۴ A. عقده خودکار به عنوان یک ادغام کننده. نمایی از سلولهای SIF. B. آزادسازی استیل کولین (ACh) در یک سیناپس خودکار.

سیناپس می‌رسد، ناقل سیناپسی آزاد می‌شود، از شکاف سیناپسی عبور می‌کند و نورون پس سیناپسی را تحریک می‌نماید (شکل‌های ۳-۱۴ و ۴-۱۴).

ناقل سیناپسی که نورون‌های پس عقده‌ای را در هر دو عقده سمپاتیک و پاراسمپاتیک تحریک می‌کند، استیل کولین است. استیل کولین استراز با هیدرولیز استیل کولین، به عملکرد این ناقل در عقده‌های خودکار به سرعت خاتمه می‌دهد.

گیرنده‌های استیل کولین

گیرنده‌های استیل کولین بر روی سطح خارجی غشاء سلولی نورون‌های پس عقده‌ای قرار دارند. آنها مجموعه‌های پروتئینی هستند و به مولکول‌های پروتئینی متصل شده‌اند که به غشاء سلولی نفوذ کرده‌اند. وقتی استیل کولین به گیرنده متصل می‌شود، ساختار مولکول پروتئینی تغییر می‌کند و نورون

وزیکول‌های گرانولی ناشناخته است.

اگر چه هر عقده خودکار، محلی برای سیناپس الیاف پیش عقده‌ای با نورون‌های پس عقده‌ای است، نورون‌های رابط کوچک شناسایی شده‌اند. این سلول‌ها فلوئورسانس کاتکول آمینی دارند و به آنها، سلول‌های SIF^۱ گفته می‌شود. این سلول‌ها در برخی عقده‌ها، الیاف کولینرژیک پیش عقده‌ای را دریافت می‌کنند، به گونه‌ای که می‌توانند انتقال عقده‌ای را تعدیل نمایند. در سایر عقده‌ها، این سلول‌ها شاخه‌های جانبی را دریافت می‌کنند و ممکن است نقش ادغام کننده داشته باشند (شکل ۳-۱۴). بسیاری از سلول‌های SIF حاوی دوپامین هستند که احتمالاً ناقل عصبی آنها می‌باشد.

ناقل‌های عصبی پیش عقده‌ای

وقتی الیاف پیش عقده‌ای به انتهای مسیر خود می‌رسند، به دور خود می‌پیچند و بین زائده‌های دندردی نورون پس عقده‌ای، سیناپس‌های متعدد برقرار می‌کنند. وقتی موج تحریک به محل

1- small intensely fluorescent cells

پس سیناپسی لازم است. EPSP سریع در عرض تقریباً ۰/۱۵ ثانیه به حداکثر می‌رسد.

فعال کردن گیرنده‌های موسکارینی پس سیناپسی توسط استیل‌کولین، به ایجاد پتانسیل پس سیناپسی تحریکی آهسته (EPSP آهسته) می‌انجامد که ۲ تا ۵ ثانیه طول می‌کشد. مکانیسم زمینه‌ساز پیچیده است و پتانسیل آهسته زمانی روی می‌دهد که کانال‌های سدیم و کلسیم باز و کانال‌های پتاسیم نوع M بسته هستند؛ در نتیجه، غشا دپولاریزه می‌شود. همچنین ناقل‌های عصبی نوروپتیدی می‌توانند EPSP آهسته دیررسی ایجاد کنند که ۱ تا ۲ دقیقه طول می‌کشد.

به علاوه، فعال شدن گیرنده‌های موسکارینی پس سیناپسی ممکن است به ایجاد پتانسیل پس سیناپسی مهاري آهسته (IPSP^۲ آهسته) بینجامد که در حدود ۱۰ ثانیه طول می‌کشد. IPSP در پی باز شدن کانال‌های پتاسیم ایجاد می‌گردد که در نتیجه آن، یون‌های پتاسیم به فضای سیناپسی وارد می‌شوند و غشا را هیپرپولاریزه می‌کنند.

همین پتانسیل‌های پس سیناپسی پیچیده در هر دو گروه عقده‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک نشان می‌دهد که چگونه پتانسیل غشاء پس سیناپسی تغییر می‌کند و انتقال عقده‌ای تعدیل می‌گردد (شکل ۴-۱۴).

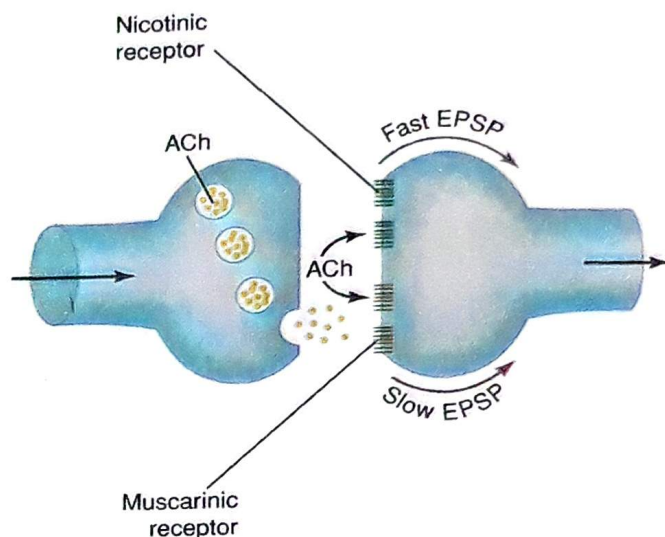
مواد تحریک‌کننده عقده

داروهای تحریک‌کننده نظیر نیکوتین، لوبلین و دی‌متیل‌فنیل پیرازینیوم، با فعال کردن گیرنده‌های نیکوتینی در غشاء پس سیناپسی و ایجاد یک EPSP سریع، عقده‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک را تحریک می‌کنند.

مواد مهارکننده عقده

دو نوع ماده مهارکننده عقده وجود دارند: دپولاریزان و غیر دپولاریزان. غلظت بالای نیکوتین به عنوان یک ماده مهارکننده عمل می‌نماید، زیرا ابتدا نورون پس عقده‌ای را دپولاریزه و تحریک می‌کند، و سپس غشاء تحریک‌پذیر را در حالت دپولاریزه نگه می‌دارد. در طی مرحله اخیر، نورون پس عقده‌ای به تجویز هیچ محرکی پاسخ نمی‌دهد.

هگزامتونیوم و تترااتیل‌آمونوم با استیل‌کولین در محل



شکل ۴-۱۴ نمونه‌ای از آزادسازی استیل‌کولین از یک پایانه پیش سیناپسی. اگر فقط یک محرک پیش سیناپسی وارد شود، یک EPSP سریع در گیرنده نیکوتینی رخ می‌دهد. تحریک بیشتر ممکن است EPSP آهسته یا IPSP آهسته را در یک گیرنده موسکارینی ایجاد کند.

پس عقده‌ای تحریک یا مهار می‌شود. دو نوع گیرنده استیل‌کولین وجود دارند که گیرنده‌های نیکوتینی و موسکارینی نامیده می‌شوند. وجه تسمیه این گیرنده‌ها این است که گیرنده‌های نیکوتینی به طور اختصاصی به نیکوتین (موجود در تنباکو) و گیرنده‌های موسکارینی به طور اختصاصی به موسکارین (موجود در قارچ‌های سمی) پاسخ می‌دهند. استیل‌کولین به هر دو نوع گیرنده می‌تواند متصل شود.

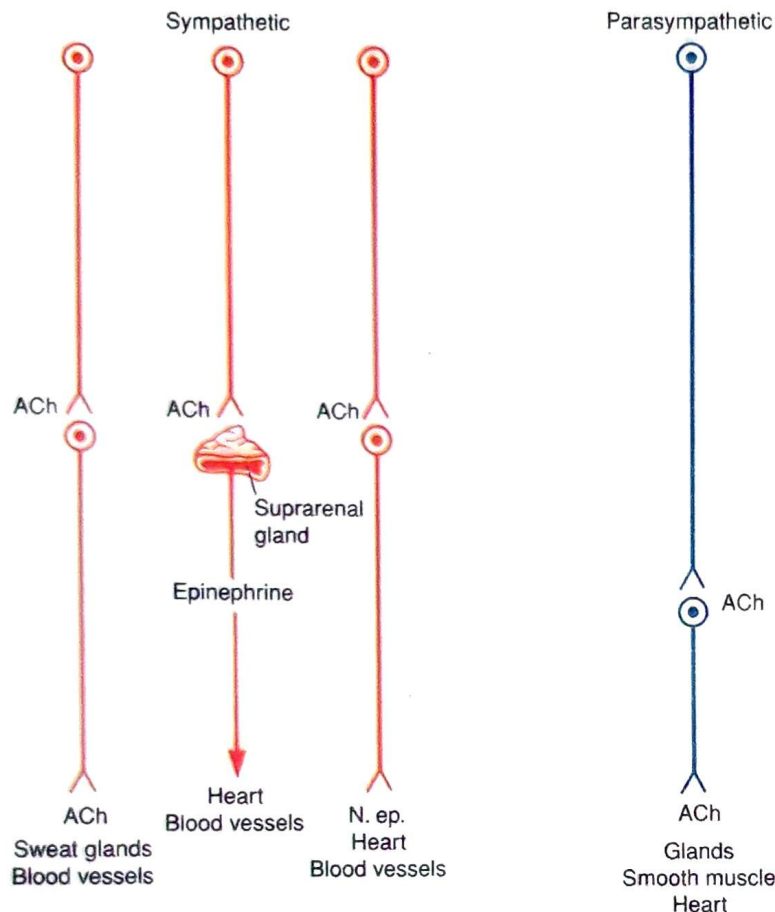
در نورون‌های پیش عقده‌ای (چه سمپاتیکی و چه پاراسمپاتیکی)، استیل‌کولینی که آزاد می‌شود، عمدتاً به گیرنده‌های نیکوتینی بر روی نورون‌های پس عقده‌ای متصل می‌شود.

پتانسیل‌های سیناپسی سریع، آهسته و مهاري

گیرنده‌های نیکوتینی و موسکارینی در دندریتها و جسم سلولی نورون‌های پس عقده‌ای وجود دارند. فعال کردن گیرنده‌های نیکوتینی پس عقده‌ای توسط استیل‌کولین، به دپولاریزاسیون غشاء، ورود یون‌های سدیم و کلسیم، و تولید پتانسیل پس سیناپسی تحریکی سریع (EPSP^۱ سریع) می‌انجامد. در اغلب موارد، تحریک همزمان چندین پایانه آکسونی پیش سیناپسی برای انتقال تکانه به آکسون

1- excitatory postsynaptic potential (EPSP)

2- inhibitory postsynaptic potential (IPSP)



شکل ۵-۱۴ الیاف و ابران دستگاه عصبی خودکار و ناقل‌های شیمیایی که در پایانه‌های عصبی آزاد می‌شوند. ACh = استیل‌کولین؛ N.ep. = نوراپی‌نفرین.

پس‌سیناپسی متصل می‌گردد. استیل‌کولین استراز که در سطح عصب و گیرنده قرار دارد، در عرض ۰/۰۰۳-۰/۰۰۲ ثانیه استیل‌کولین را به اسید استیک و کولین هیدرولیز می‌کند. کولین به داخل پایانه عصبی بازجذب می‌شود و برای ساخت استیل کولین بار دیگر به کار می‌رود.

اکثر پایانه‌های عصبی پس‌عقد‌های سمپاتیک، **نوراپی‌نفرین**^۱ را به‌عنوان ماده ناقل آزاد می‌کنند. به علاوه، برخی پایانه‌های عصبی پس‌عقد‌های سمپاتیک، به ویژه پایانه‌هایی که با سلول‌های غدد عرق و عروق خونی در عضله اسکلتی ارتباط دارند، استیل‌کولین آزاد می‌کنند که به گیرنده‌های موسکارینی غشای پس‌سیناپسی می‌چسبند.

پایانه‌های سمپاتیک که نوراپی‌نفرین آزاد می‌کنند، **پایانه‌های آدرنرژیک** نامیده می‌شوند. دو نوع اصلی گیرنده‌ها در اندام‌های عمل‌کننده عبارتند از **گیرنده‌های آلفا و بتا**.

دو گروه از گیرنده‌های آلفا (آلفا-۱ و آلفا-۲) و دو گروه از گیرنده‌های بتا (بتا-۱ و بتا-۲) شناسایی شده‌اند. نوراپی‌نفرین بر

گیرنده نیکوتینی رقابت و عقده را مهار می‌کنند.

پایانه‌های عصبی پس‌عقد‌ای

الیاف پس‌عقد‌ای به سلول‌های عمل‌کننده ختم می‌شوند. آکسون‌ها در بین سلول‌های غده‌ای و الیاف عضله صاف و قلبی قرار می‌گیرند و پوشش سلول شوان خود را از دست می‌دهند. در محل انتقال، خوشه‌هایی از وزیکول‌ها در داخل آکسوپلاسم وجود دارند (شکل ۳-۳۵). پایانه آکسون ممکن است قدری از سلول عمل‌کننده فاصله داشته باشد، به گونه‌ای که انتقال به کندی انجام می‌گیرد. همچنین انتشار ناقل در فاصله خارج سلولی زیاد، به یک عصب اجازه می‌دهد که بر تعداد زیادی سلول عمل‌کننده اثر گذارد.

ناقل‌های عصبی پس‌عقد‌ای

پایانه‌های عصبی پس‌عقد‌ای پاراسمپاتیک، استیل‌کولین را به عنوان ماده ناقل آزاد می‌کنند (شکل ۵-۱۴). تمام نورون‌هایی که استیل‌کولین آزاد می‌کنند، **کولینرژیک** نامیده می‌شوند. استیل‌کولین از شکاف سیناپسی عبور می‌کند و به شکل برگشت‌پذیر به گیرنده کولینرژیک موسکارینی در غشاء

۱- در ایالات متحده، ناقل عصبی سیستم عصبی سمپاتیک، نوراپی‌نفرین و هورمون بخش مرکزی غده فوق‌کلیوی، اپی‌نفرین نامیده می‌شوند. در سایر نواحی دنیا این دو ماده تحت عنوان نورآدرنالین و آدرنالین نیز شناخته می‌شوند.

نظارت عالی بر دستگاه عصبی خودکار

هیپوتالاموس بر دستگاه عصبی خودکار اثر می‌گذارد و با ادغام دستگاه‌های خودکار و نورواندوکراین، هومئوستاز بدن را حفظ می‌کند (شکل ۶-۱۴). محققین هیپوتالاموس را به عنوان یک مرکز عصبی عالی برای نظارت بر مراکز پایین‌تر در ساقه مغز و نخاع در نظر می‌گیرند.

تحریک بخش قدامی هیپوتالاموس بر پاسخ‌های پاراسمپاتیک اثر می‌گذارد، در حالی که تحریک بخش خلفی آن، پاسخ‌های سمپاتیک را ایجاد می‌کند. به علاوه، تحقیقات بر روی ساقه مغز حیوانات نشان داده که مراکزی نظیر **مرکز منقبض‌کننده عروق**، **مرکز متسع‌کننده عروق**، **مرکز کاهنده ضربان قلب**، **مرکز افزایشنده ضربان قلب**، و **مرکز تنفس در تشکیلات مشبک** وجود دارند. محققین معتقدند که سطوح مختلف نظارت به واسطه مسیرهای صعودی و نزولی در بین مناطق مختلف وجود دارند. الیاف نزولی که از تشکیلات مشبک می‌آیند، بر نورون‌های ناحیه سینه‌ای - کمری (از دستگاه سمپاتیک) و بر نورون‌های ناحیه مغزی - خاجی (از دستگاه پاراسمپاتیک) نظارت می‌کنند.

تحریک بخش‌های مختلف قشر مخ و سیستم لیمبیک، اثرات خودکار را ایجاد می‌کند و محققین معتقدند که این فرآیند با واسطه هیپوتالاموس می‌باشد. کنترل ارادی دستگاه عصبی خودکار، تا حدی میسر است. به عنوان نمونه، می‌دانیم که اطفال اغلب وقتی خجالت می‌کشند، چهره‌شان گلگون می‌شود. پس از بلوغ، آنها می‌آموزند که این پاسخ را کنترل کنند. همچنین باید بدانیم که مراکز عالی مغز می‌توانند بر فعالیت‌های دستگاه عصبی خودکار، تأثیر نامطلوب داشته باشند و اختلالی نظیر آریتمی قلبی و حتی انفارکتوس میوکارد ایجاد کنند.

شبکه عصبی روده‌ای

دو شبکه مهم از سلول‌ها و الیاف عصبی به‌طور پیوسته در طول لوله گوارش، از مری تا کانال مقعدی امتداد دارند. شبکه زیرمخاطی (یا مایسنر) در بین غشاء مخاطی و لایه عضلانی حلقوی و شبکه میانتریک (یا اوئرباخ) در بین لایه‌های عضلانی حلقوی و طولی قرار دارد. شبکه زیرمخاطی عمدتاً با تنظیم فعالیت غدد زیر مخاطی سروکار دارد، در حالی که شبکه میانتریک عضله و حرکات دیواره روده را تنظیم می‌کند. انواع مختلف نورون‌ها در این شبکه‌ها شناسایی شده‌اند. برخی نورون‌ها دوقطبی یا تک‌قطبی هستند؛ اینها احتمالاً حسی

گیرنده‌های آلفا بیش از گیرنده‌های بتا اثر می‌گذارد. **فیل‌افرین** یک محرک خالص آلفا است. داروهای متسع‌کننده برونش نظیر **متاپروترنول** و **آلبوترول** عمدتاً بر گیرنده‌های بتا-۲ اثر می‌گذارند. به عنوان یک اصل کلی، گیرنده‌های آلفا با اکثر اعمال تحریکی دستگاه سمپاتیک (مانند انقباض عضله صاف، انقباض عروق، تعریق) مرتبط هستند، در حالی که گیرنده‌های بتا با اکثر اعمال مهاري (مانند شل شدن عضله صاف) در ارتباط هستند. گیرنده‌های بتا-۲ عمدتاً در ریه قرار دارند و تحریک آنها، برونش‌ها را متسع می‌کند. گیرنده‌های بتا-۱ در میوکارد قرار دارند و با تحریک در ارتباط هستند.

تأثیر نورایی نفرین بر گیرنده سلول عمل‌کننده، با بازداشت به داخل پایانه عصبی خاتمه می‌یابد؛ در اینجا، نورایی نفرین برای مصرف مجدد در وزیکول‌های پیش‌سیناپسی ذخیره می‌شود. مقداری از نورایی نفرین از شکاف سیناپسی به داخل گردش خون آزاد می‌شود و متعاقباً در کبد متابولیزه می‌گردد.

سایر ناقل‌های پس‌عقدی

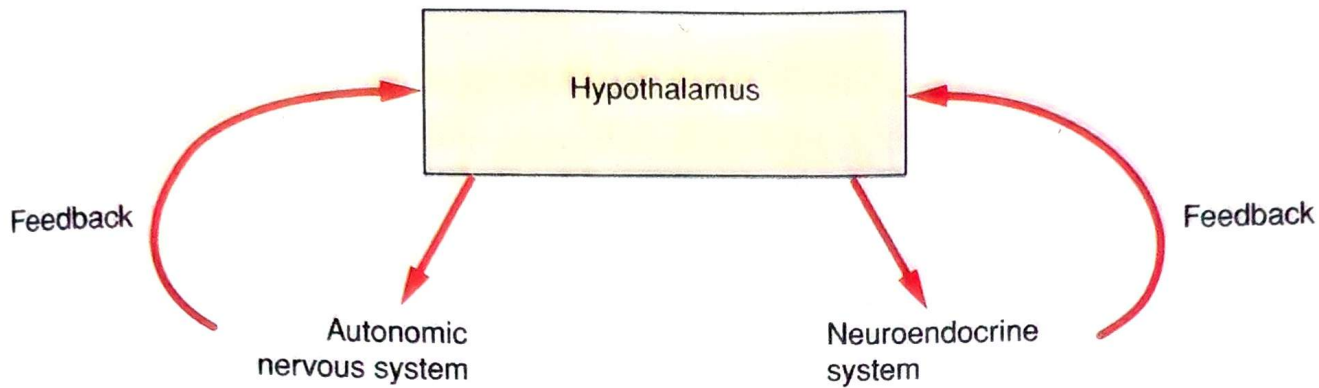
مطالعات نشان داده که نورون‌های پس‌عقدی سمپاتیک و پاراسمپاتیک، موادی را علاوه بر استیل‌کولین یا نورایی نفرین در پایانه‌های خود آزاد می‌کنند؛ این مواد عبارتند از ATP، نوروپیتید Y و ماده P. این مواد ممکن است به تنهایی یا به همراه استیل کولین یا نورایی نفرین آزاد شوند؛ اینها گیرنده‌های اختصاصی دارند. نقش این مواد احتمالاً تعدیل اثرات ناقل اصلی می‌باشد.

مهار گیرنده‌های کولینرژیک

در پایانه‌های عصبی پس‌عقدی پاراسمپاتیک و سمپاتیک که استیل‌کولین آزاد می‌کنند، گیرنده‌های واقع بر سلول‌های عمل‌کننده، موسکاربینی هستند. لذا به کمک **آتروپین** می‌توان آنها را مهار کرد. آتروپین گیرنده‌های کولینرژیک را در سلول‌های عمل‌کننده اشغال می‌نماید و یک آنتاگونیست رقابتی برای عملکرد موسکاربینی می‌باشد.

مهار گیرنده‌های آدرنرژیک

داروهایی نظیر **فنوکسی‌بنزامین**، گیرنده‌های آلفا - آدرنرژیک را مهار می‌کنند. داروهایی نظیر **پروپرانولول**، گیرنده‌های بتا آدرنرژیک را مهار می‌کنند. **رزپین** ساخت و ذخیره‌سازی نورایی نفرین را در پایانه‌های سمپاتیک مهار می‌کند.



شکل ۶-۱۴ هیپوتالاموس به عنوان مرکز کنترل دستگاه عصبی خودکار و دستگاه نورواندوکرین.

سمپاتیک بدن را آماده می‌سازد و به حرکت وامی‌دارد. بخش پاراسمپاتیک انرژی بدن را حفظ می‌کند؛ به عنوان نمونه، برای کمک به هضم و جذب غذا، ترشحات غدد گوارشی و پرستالیتسم را افزایش می‌دهد.

بخش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، معمولاً اثرات متضاد در یک عضو ایجاد می‌کنند. به عنوان نمونه، فعالیت سمپاتیک ضربان قلب را افزایش و فعالیت پاراسمپاتیک ضربان قلب را کاهش می‌دهد. فعالیت سمپاتیک عضله صاف برونش را شل و فعالیت پاراسمپاتیک عضله صاف برونش را منقبض می‌کند.

با این حال، باید بدانیم که در بسیاری از احشا، چنین تنظیم دوگانه‌ای وجود ندارد. به عنوان نمونه، عضله صاف فولیکول‌های مو (عضله راست‌کننده مو) بر اثر فعالیت سمپاتیک منقبض می‌گردد، ولی بخش پاراسمپاتیک بر آن تأثیر ندارد.

فعالیت برخی احشا را یکی از اجزاء دستگاه خودکار، پیوسته در حالت مهار نگه می‌دارد. فعالیت پاراسمپاتیک، ضربان قلب یک ورزشکار را در حد پایین حفظ می‌کند. این یافته اهمیت ویژه‌ای دارد، زیرا وقتی قلب کندتر می‌تپد، به عنوان یک پمپ کارآمدتر عمل می‌کند و بطن‌ها در جریان دیاستول به میزان کافی پر می‌شوند.

تفاوت‌های آناتومیک، فیزیولوژیک و فارماکولوژیک بخش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه خودکار (جدول ۱-۱۴)

۱. الیاف وایبران سمپاتیک (شکل ۲-۱۴) از سلول‌های عصبی در ستون خاکستری خارجی نخاع در بین اولین سگمان سینه‌ای و دومین سگمان کمری آغاز می‌شوند (خروجی سینه‌ای). الیاف وایبران پاراسمپاتیک از سلول‌های عصبی در

بوده و در فعالیت رفلکسی موضعی شرکت می‌کنند. سایر نورون‌ها آکسون‌هایی را به شبکه‌های سلیاک و مزانتریک می‌فرستند. الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عده‌ای با سلول‌های عصبی سیناپس می‌دهند که الیاف پس‌عده‌ای را به عضله صاف و غدد می‌فرستند. الیاف سمپاتیک پس‌عده‌ای به سلول‌های عصبی پاراسمپاتیک ختم می‌شوند و احتمالاً فعالیت پاراسمپاتیک را مهار می‌کنند. نورون‌های رابط نیز وجود دارند. باید بدانیم سلول‌های عصبی و استپاله‌های آنها را سلول‌های شبه نوروگلیا احاطه می‌کنند که کاملاً مشابه آستروسیت‌ها در دستگاه عصبی مرکزی هستند. محققین معتقدند در حالی که شبکه‌های روده‌ای می‌توانند فعالیت‌های دیواره روده را هماهنگ کنند، داده‌های پاراسمپاتیک و سمپاتیک این فعالیت‌ها را تعدیل می‌کنند.

اعمال دستگاه عصبی خودکار

دستگاه عصبی خودکار، به همراه دستگاه درون‌ریز، هومئوستاز بدن را حفظ می‌کند. عملکرد درون‌ریز کندتر است و با آزادسازی هورمون‌ها به خون عمل می‌کند.

بخش اعظم دستگاه عصبی خودکار، در سطح پایین‌تر از خودآگاه عمل می‌کند. به عنوان نمونه، فرد نسبت به اتساع مردمک‌ها یا انقباض شریان‌های خود آگاه نیست. دستگاه خودکار را نباید به عنوان یک بخش منقطع از سایر قسمت‌های دستگاه عصبی تصور کرد، زیرا می‌دانیم که این دستگاه می‌تواند به همراه فعالیت سوماتیک در بروز احساسات نقش داشته باشد و برخی فعالیت‌های خودکار (مانند دفع ادرار) به شکل ارادی مهار می‌گردد. فعالیت‌های مختلف خودکار و درون‌ریز در داخل هیپوتالاموس ادغام می‌شوند.

اجزاء سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، در حفظ ثبات محیط داخلی بدن، همکاری می‌کنند. وقتی فرد به شدت ورزش می‌کند یا ناگهان عصبانی می‌شود یا می‌ترسد، بخش

جدول ۱-۱۴ مقایسه ویژگی‌های آناتومیک، فیزیولوژیک و فارماکولوژیک بخش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک.

سمپاتیک	پاراسمپاتیک
عملکرد	بدن را برای موقعیت اورژانسی آماده می‌کند
خروجی	انرژی را حفظ می‌کند
	اعصاب مغزی III، VII، IX و X؛ دومین، سومین و چهارمین سگمان خاجی نخاع
الیاف پیش‌عقدی	میلین‌دار
عقدیها	عقدیهای کوچک در مجاورت احشا (مانند گوشه، مژگانی) یا سلول‌های عقدی در شبکه‌ها (مانند قلبی، ریوی)
ناقل عصبی در داخل عقدیها	استیل‌کولین
داروهای مهارکننده عقدی	هگزامتونیوم و تترااتیل‌آمونیم (رقابت با استیل‌کولین)
الیاف پس‌عقدی	بلند، فاقد میلین
ویژگی فعالیت	گسترده به دلیل تعداد زیاد الیاف پس‌عقدی و آزادسازی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین از مدولای آدرنال
ناقل عصبی در پایانه‌های پس‌عقدی	نوراپی‌نفرین در اکثر پایانه‌ها و استیل‌کولین در تمام پایانه‌ها
داروهای مهارکننده گیرنده در سلول‌های عمل‌کننده	گیرنده‌های آلفا (فنوکسی بنزآمین)، گیرنده‌های بتا (پروپرانولول)
داروهای مهارکننده ساخت و ذخیره‌سازی ناقل عصبی در پایانه‌های پس‌عقدی	رزپین
داروهای مهارکننده هیدرولیز ناقل عصبی در محل سلول‌های عمل‌کننده	مهارکننده‌های استیل‌کولین استراز (مانند نتوستیگمین)
داروهای تقلید فعالیت خودکار	فیل‌افین: گیرنده‌های آلفا ایزوپروترنول: گیرنده‌های بتا
نظارت عالی	هیپوتالاموس

دارد، زیرا الیاف پیش‌عقدی با نورون‌های پس‌عقدی متعدد و مدولای آدرنال سیناپس می‌دهند و اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین که به داخل جریان خون می‌ریزند، در سراسر بدن توزیع می‌شوند (شکل ۵-۱۴). بخش پاراسمپاتیک عملکرد محدودتری دارد، زیرا الیاف پیش‌عقدی با تعداد کمتری از نورون‌ها سیناپس می‌دهند و عضوی قابل قیاس با مدولای آدرنال در این بخش وجود ندارد.

۵. پایانه‌های پس‌عقدی سمپاتیک در اکثر مناطق نوراپی‌نفرین و در برخی مناطق (مانند غدد عرق) استیل‌کولین آزاد می‌کنند. پایانه‌های پس‌عقدی پاراسمپاتیک استیل‌کولین آزاد می‌کنند (شکل ۵-۱۴).

۶. بخش سمپاتیک بدن را برای موارد اورژانسی و فعالیت

اعصاب مغزی III، VII، IX و X و در ماده خاکستری دومین، سومین، و چهارمین سگمان خاجی نخاع آغاز می‌شوند (خروجی مغزی - خاجی).

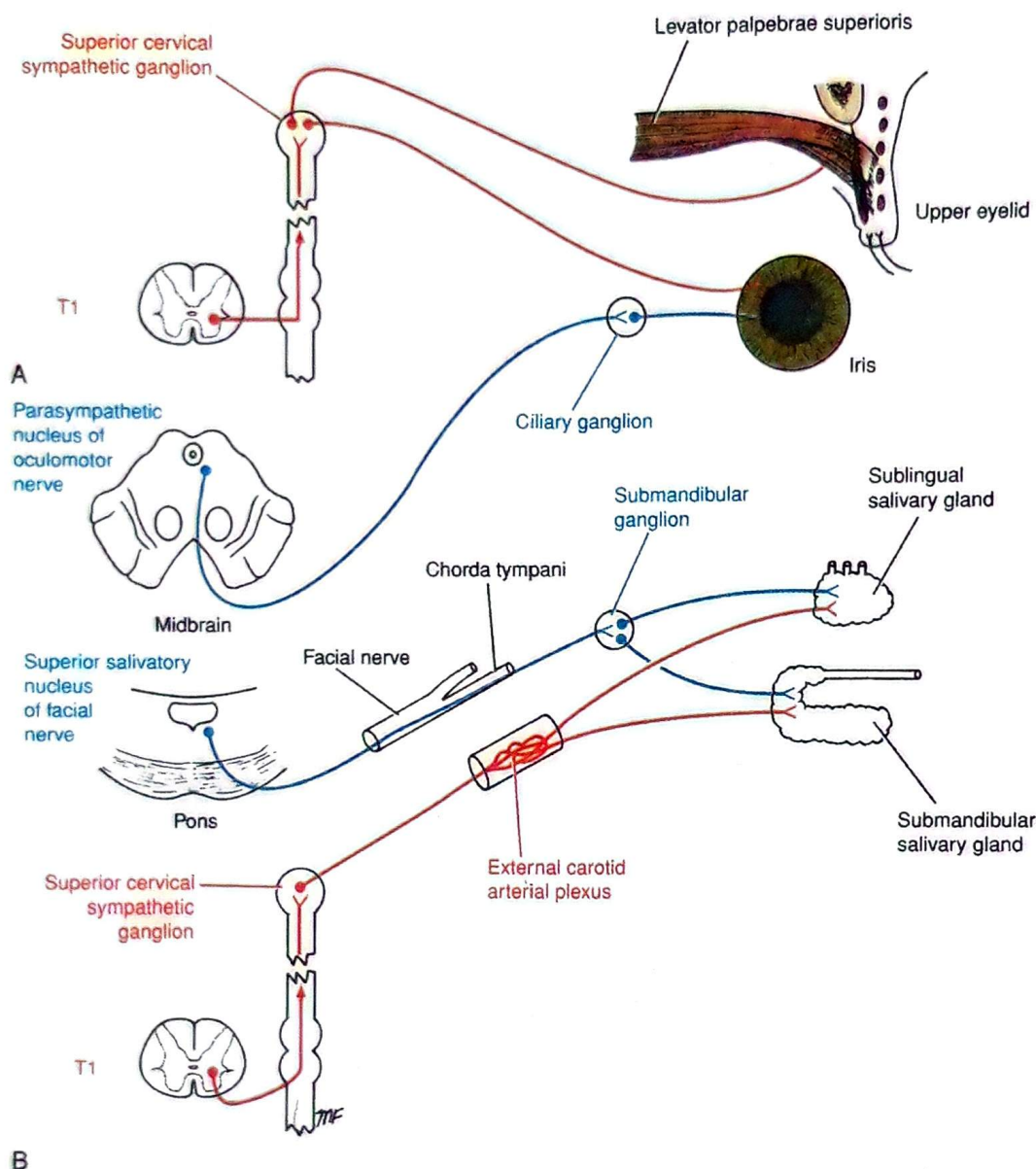
۲. عقدیهای سمپاتیک در تنه‌های سمپاتیکی کنار مهره‌ای یا در عقدیهای جلوی مهره‌ای (نظیر عقدی سلیاک) قرار دارند (شکل ۲-۱۴). سلول‌های عقدی پاراسمپاتیک به شکل عقدیهای کوچک در مجاورت احشا یا در داخل شبکه‌های احشایی قرار دارند.

۳. بخش سمپاتیک دستگاه خودکار، الیاف پس‌عقدی بلند و بخش پاراسمپاتیک، الیاف پس‌عقدی کوتاه دارد (شکل ۵-۱۴).

۴. بخش سمپاتیک عملکرد گسترده‌ای در سراسر بدن

جدول ۲-۱۴ اثرات دستگاه عصبی خودکار بر اعضای مختلف بدن

اعضا	اثر سمپاتیک	اثر پاراسمپاتیک
چشم	مردمک	انقباض
	عضله مژگانی	شل شدن
غدد	اشکی، پاروتید، تحت فکی،	کاهش ترشح به دلیل انقباض
	زیرزبانی، بینی	عروق خونی
	عرق	افزایش ترشح
قلب	عضله قلبی	افزایش قدرت انقباض
	شریان‌های کرونر (عمدتاً به	عوامل متابولیک موضعی بستگی
	دارد)	(گیرنده‌های آلفا)
ریه	عضله برونش	شل شدن (اتساع برونش)
	غدد برونش	افزایش ترشح
دستگاه گوارش	شریان‌های برونش	انقباض
	عضله در دیواره‌ها	کاهش پرستالسیسم
	عضله در اسفنکترها	انقباض
	غدد	کاهش ترشح به دلیل انقباض
		عروق خونی
کبد		تبدیل گلیکوژن به گلوکز
کیسه صفرا		شل شدن
کلیه		کاهش تولید ادرار به دلیل انقباض
		شریان‌ها
مثانه	دیواره مثانه (دتروسور)	شل شدن
	اسفنکتر مثانه	انقباض
بافت نعوظی آلت و کلیتوریس		شل شدن (القاء نعوظ)
انزال		انقباض عضله صاف مجرای
		وابران، کیسه‌های منی و پروستات
شریان‌های سیستمیک		انقباض
پوست		انقباض
شکم		انقباض
عضله		انقباض (گیرنده‌های آلفا)، اتساع
		(گیرنده‌های بتا)، اتساع
		(کولینرژیک)
عضله راست‌کننده مو		انقباض
آدرنال		
قشر		تحریک
مدولا		آزادسازی اپی‌نفرین و
		نوراپی‌نفرین



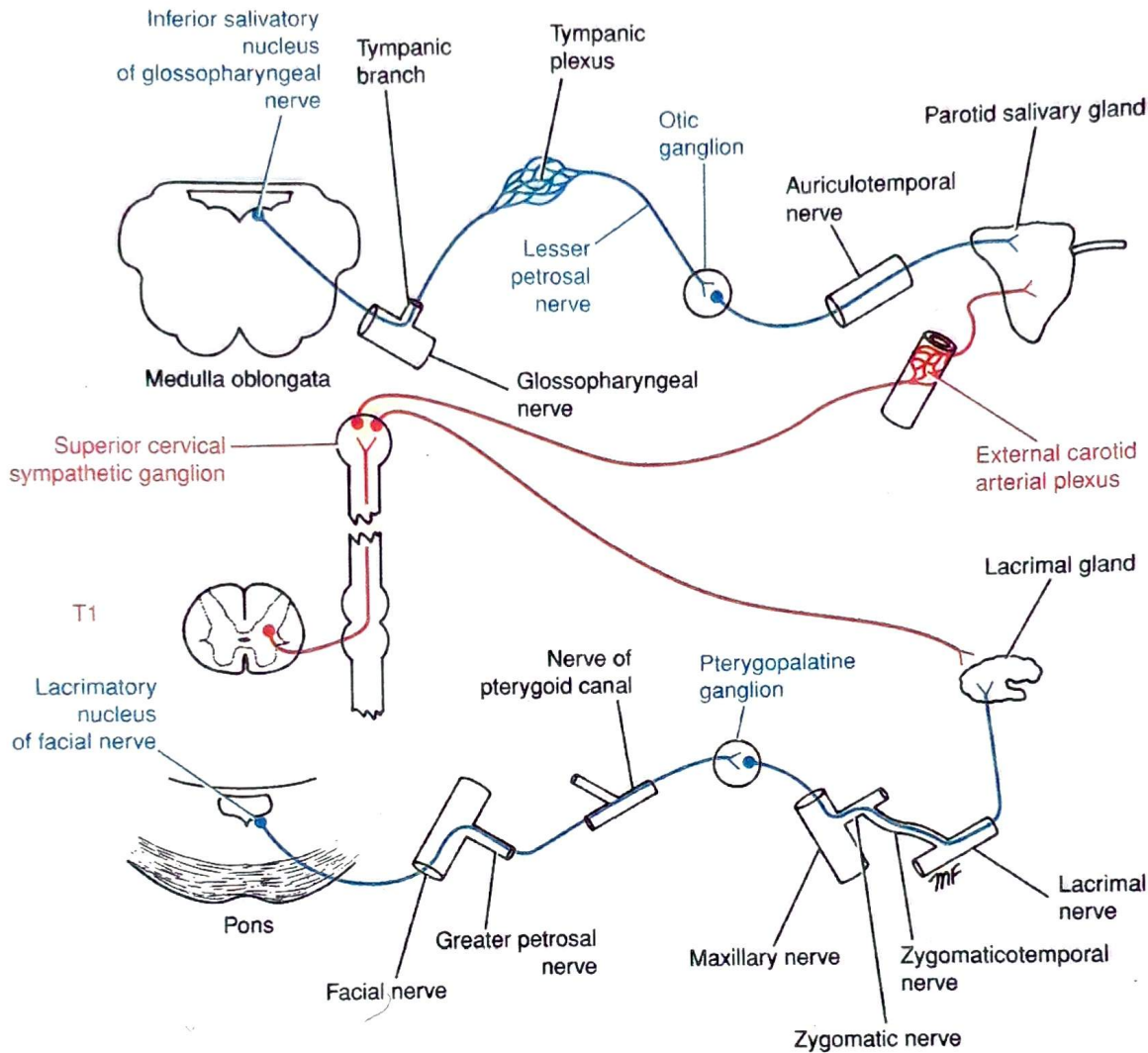
شکل ۷-۱۴ عصب‌دهی خودکار به: A. پلک فوقانی و عنبیه. B. غدد بزاقی زیرزبانی و تحت فکی.

عضلانی شدید آماده می‌سازد، در حالی که بخش پاراسمپاتیک انرژی را حفظ می‌کند.

پریستالتیسم روده‌ها متوقف و اسفنکترهای گوارشی منقبض می‌شوند. همچنین اسفنکتر مثانه منقبض می‌شود (اینجا قطعاً جایی نیست که بتوان به دفع ادرار یا مدفوع فکر کرد). گلیکوژن برای تولید انرژی به گلوکز تبدیل می‌شود و تعریق به دفع حرارت بدن کمک می‌کند.

از سوی دیگر، برای کمک به فراگیری اعمال مختلف بخش پاراسمپاتیک، زنی را در نظر بگیرید که بعد از خوردن یک وعده غذا، بر روی صندلی راحتی به خواب رفته است. ضربان قلب کاهش می‌یابد و فشارخون بالا نمی‌باشد. پلک‌های فوقانی به پایین افتاده و مردمک‌ها منقبض هستند. به دلیل انقباض برونش‌ها، صدای تنفس او شنیده می‌شود. سروصدای شکم ممکن است شنیده شود، زیرا فعالیت پریستالتیک روده‌ها بسیار زیاد است. فرد ممکن است قبل از

برای کمک به فراگیری اعمال مختلف بخش سمپاتیک، مردی را در نظر بگیرید که ناگهان خود را در برابر یک گاو نر وحشی درمی‌یابد. موهای بدن از ترس راست می‌شوند؛ پوست به دلیل انقباض عروق رنگ‌پریده است (خون از پوست و احشا به قلب و عضلات اسکلتی توزیع می‌شود). پلک‌های فوقانی به طرف بالا رفته و مردمک‌ها کاملاً متسع می‌شوند، به گونه‌ای فرد می‌تواند ببیند به کجا می‌گریزد. ضربان قلب و مقاومت محیطی شریانچه‌ها افزایش می‌یابد؛ در نتیجه، فشارخون بالا می‌رود. برونش‌ها متسع می‌شوند تا جریان تنفسی به حداکثر برسد.



شکل ۸-۱۴ عصب‌دهی خودکار به غده پاروتید و غده اشکی.

خواب، احساس دفع ادرار یا مدفوع داشته باشد.

عنبنیه

عضله صاف عنبنیه شامل الیاف حلقوی و شعاعی می‌باشد. الیاف حلقوی عضله اسفنکتر مردمک و الیاف شعاعی عضله متسع‌کننده مردمک را می‌سازند. عضله اسفنکتر مردمک، الیاف پاراسمپاتیک را از هسته ادینگر - وستفال عصب اکولوموتور دریافت می‌کند (شکل ۷-۱۴). این الیاف پس از سیناپس در **عقده مژگانی**، از طریق اعصاب مژگانی کوتاه به کره چشم می‌رسند (عضله مژگانی چشم نیز اعصاب مژگانی کوتاه را دریافت می‌کند).

عضله متسع‌کننده مردمک، الیاف پس‌عقدی را از عقده سمپاتیک گردنی فوقانی دریافت می‌کند (شکل ۷-۱۴). الیاف پس‌عقدی در طول شریان‌های کاروتید داخلی و افتالمیک به کره چشم می‌رسند. این الیاف پس از عبور از درون عقده مژگانی، بدون سیناپس از طریق اعصاب مژگانی کوتاه به کره چشم

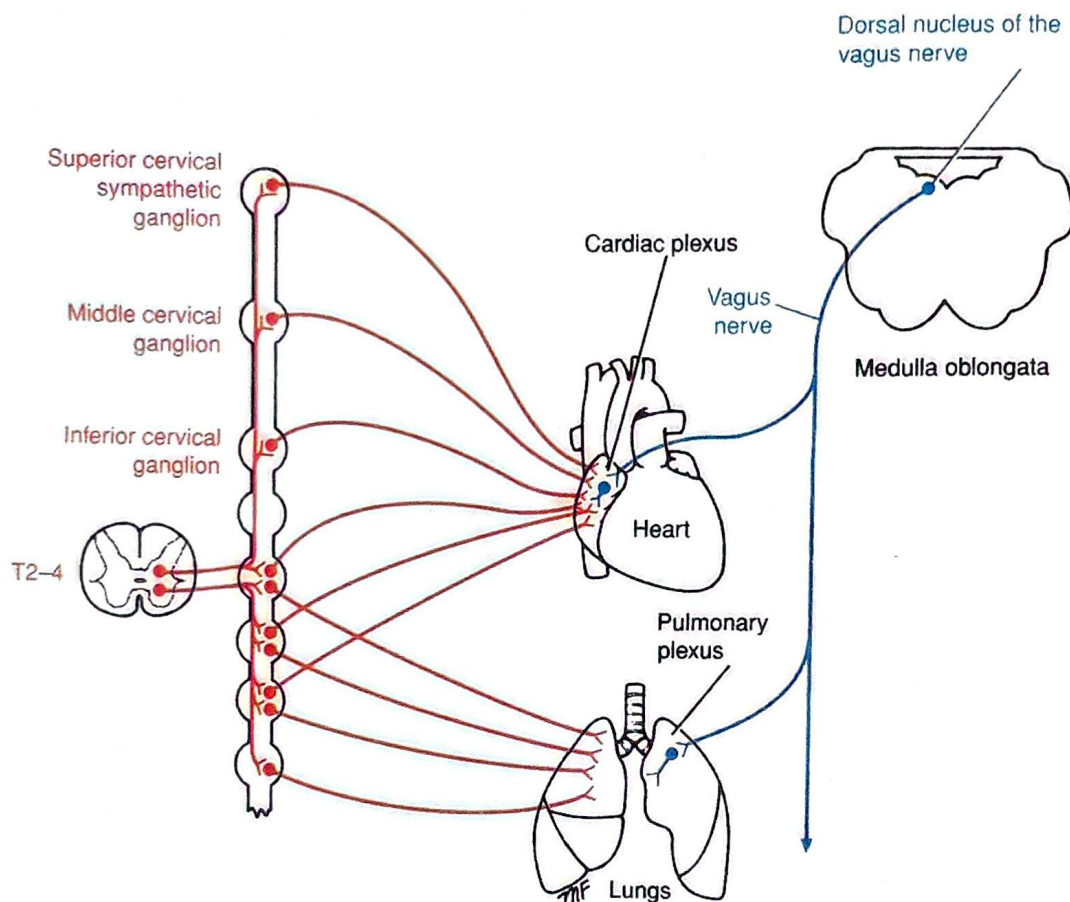
عصب‌دهی خودکار به برخی از بخش‌های مهم بدن (جدول ۲-۱۴)

چشم

هر دو سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک اعمال غیرارادی را در عنبنیه و غدد اشکی کنترل می‌کنند، در حالی که پلک‌ها فقط توسط سیستم عصبی سمپاتیک کنترل می‌شوند.

پلک فوقانی

عضله بالا برنده پلک فوقانی، پلک فوقانی را بالا می‌برد. بخش اعظم این عضله را عضله اسکلتی تشکیل می‌دهد که عصب اکولوموتور را دریافت می‌کند. بخش کوچکی از آن را عضله صاف تشکیل می‌دهد که الیاف پس‌عقدی سمپاتیک را از عقده سمپاتیک گردنی فوقانی دریافت می‌کند (شکل ۷-۱۴).



شکل ۹-۱۴ عصب‌دهی خودکار به قلب و ریه‌ها.

غده بزاقی

اعمال غیرارادی غدد بزاقی توسط ANS کنترل می‌شود. این سه جفت (سه زوج) غده بزاقی دارای عصب‌دهی سمپاتیک مشابه اما عصب‌دهی پاراسمپاتیک مختص به خود هستند.

غدد تحت فکی و زیرزبانی

الیاف پاراسمپاتیک از هسته بزاقی فوقانی عصب صورتی آغاز می‌شوند (شکل ۷-۱۴). الیاف پیش‌عده‌ای از طریق عصب chorda tympani و عصب زبانی به عقده تحت‌فکی و سایر عقده‌های کوچک در مجاورت مجرای می‌روند. الیاف پس‌عده‌ای به‌طور مستقیم به غده تحت فکی می‌رسند و یا در طول مجرای آن هستند. الیاف پس‌عده‌ای از طریق عصب زبانی به عقده زیرزبانی می‌رسند.

الیاف پس‌عده‌ای سمپاتیک از عقده سمپاتیک گردنی فوقانی آغاز می‌شوند و از طریق شبکه‌ای از اعصاب دور شریان‌های کاروتید خارجی، صورتی و زبانی به این غدد بزاقی

می‌رسند. سایر الیاف سمپاتیک از طریق اعصاب مزگانی بلند به کره چشم می‌رسند.

غده اشکی

الیاف پاراسمپاتیک از هسته اشکی عصب صورتی به غده اشکی می‌روند (شکل ۸-۱۴). الیاف پیش‌عده‌ای از طریق عصب بینابینی^۱ (و شاخه خارهای بزرگ آن) و عصب کانال رجلی، به عقده رجلی - کامی^۲ می‌آیند. الیاف پس‌عده‌ای به عصب ماگزیلاری می‌پیوندند. سپس این الیاف در شاخه گونه‌ای و عصب گونه‌ای گیجگاهی قرار می‌گیرند. آنها در داخل عصب اشکی به غده اشکی می‌رسند.

الیاف پس‌عده‌ای سمپاتیک از عقده سمپاتیک گردنی فوقانی آغاز می‌شوند و در شبکه اعصاب دور شریان کاروتید داخلی قرار می‌گیرند. این الیاف به عصب خارهای عمقی، عصب کانال رجلی، عصب ماگزیلاری، عصب گونه‌ای، عصب گونه‌ای - گیجگاهی و در نهایت، عصب اشکی می‌پیوندند. این الیاف عروق را منقبض می‌کنند.

1- nervus intermedius

2- pterygopalatine ganglion

ریه

الیاف پس عقده‌ای سمپاتیک از دومین تا پنجمین عقده سینه‌ای تنه سمپاتیکی آغاز می‌شوند (شکل ۹-۱۴). این الیاف با عبور از درون شبکه‌های ریوی به ریه وارد می‌شوند و در اینجا، شبکه‌هایی را دور برونش‌ها و عروق خونی تشکیل می‌دهند. الیاف سمپاتیک برونش‌ها را متسع و تاحدودی عروق را منقبض می‌کنند.

الیاف پیش عقده‌ای پاراسمپاتیک از **هسته پشتی واگ** آغاز می‌شوند و در داخل اعصاب واگ به قفسه سینه نزول می‌کنند. این الیاف با نورون‌های پس عقده‌ای در شبکه‌های ریوی سیناپس می‌دهند. الیاف پس عقده‌ای به ریه وارد می‌شوند و در اینجا، شبکه‌هایی را دور برونش‌ها و عروق خونی تشکیل می‌دهند. الیاف پاراسمپاتیک برونش‌ها را منقبض و تا حدودی عروق را متسع می‌کنند و ترشح غدد را افزایش می‌دهند.

دستگاه گوارش

معدده و روده تا خم طحالی

الیاف پاراسمپاتیک پیش عقده‌ای در **تنه‌های واگ قدامی (چپ)** و **خلفی (راست)** به شکم وارد می‌شوند (شکل ۱۰-۱۴). این الیاف به بسیاری از احشاء شکم و به دستگاه گوارش از معده تا خم طحالی کولون می‌روند. الیافی که به دستگاه گوارش می‌روند، با نورون‌های پس عقده‌ای در **شبکه‌های اوئرباخ** (میانتریک) و **مایسنر** (زیرمخاطی) سیناپس می‌دهند. الیاف پس عقده‌ای به عضله صاف و غدد می‌روند. اعصاب پاراسمپاتیک پریستالتیسم را القا و اسفنکترها را شل می‌کنند؛ همچنین آنها ترشح غدد را افزایش می‌دهند.

الیاف پیش عقده‌ای سمپاتیک از درون بخش سینه‌ای تنه سمپاتیکی عبور می‌کنند و به **اعصاب اسپلانکتیک بزرگ** و **کوچک** وارد می‌شوند. این اعصاب به داخل شکم می‌آیند و با نورون‌های پس عقده‌ای در عقده‌های سلیاک و مزانتریک فوقانی سیناپس می‌دهند. الیاف پس عقده‌ای به صورت شبکه‌های عصبی دور شاخه‌هایی از شریان‌های سلیاک و مزانتریک فوقانی، به معده و روده می‌روند. اعصاب سمپاتیک پریستالتیسم را مهار و اسفنکترها را منقبض می‌کنند؛ همچنین آنها ترشح غدد را کاهش می‌دهند (رجوع شود به سیستم عصبی روده‌ای).

کولون نزولی، کولون لگنی و رکتوم

الیاف پاراسمپاتیک پیش عقده‌ای از ماده خاکستری نخاع در سگمان‌های دوم تا چهارم خاجی آغاز می‌شوند (شکل ۱۰-۱۴).

می‌رسند. این الیاف عروق را منقبض می‌کنند.

غده پاروتید

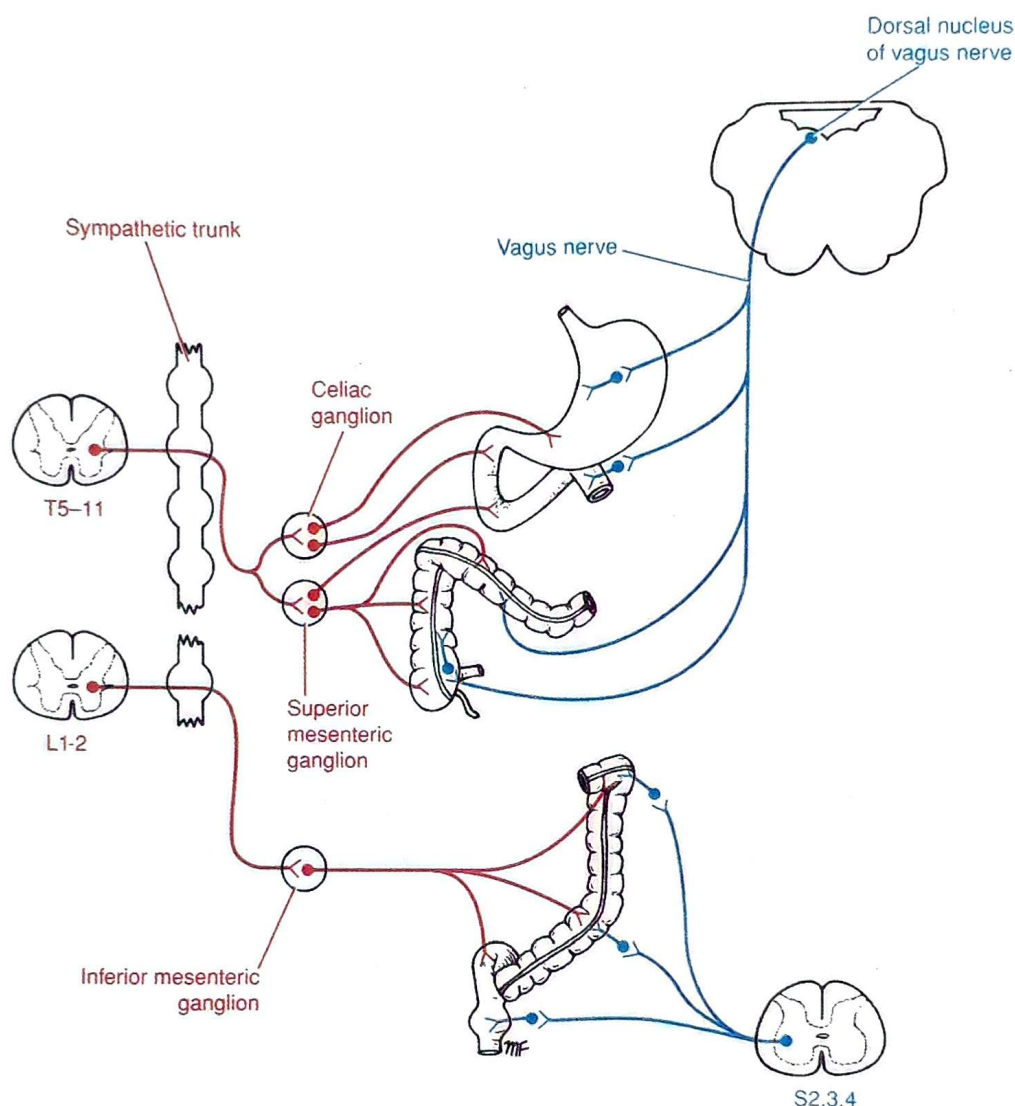
الیاف پاراسمپاتیک از هسته بزاقی تحتانی **عصب زبانی - حلقی** آغاز می‌شوند (شکل ۸-۱۴). الیاف پیش عقده‌ای از طریق شاخه صماخی عصب زبانی - حلقی و عصب خارهای کوچک به عقده گوش می‌روند. الیاف پس عقده‌ای از طریق **عصب گوش‌گیجگاهی** به این غده می‌رسند.

الیاف پس عقده‌ای سمپاتیک از عقده سمپاتیک گردنی فوقانی آغاز می‌شوند و به شکل شبکه‌ای از اعصاب دور شریان کاروتید خارجی، به این غده می‌رسند. این الیاف عروق را منقبض می‌کنند.

قلب

الیاف پس عقده‌ای سمپاتیک از بخشهای سینه‌ای فوقانی و گردنی تنه سمپاتیک آغاز می‌شوند (شکل ۹-۱۴). الیاف پس عقده‌ای از طریق **شاخه‌های قلبی فوقانی، میانی و تحتانی** سمپاتیک گردنی و تعدادی شاخه قلبی از بخش سینه‌ای فوقانی تنه سمپاتیک به قلب می‌رسند. این الیاف از شبکه‌های قلبی عبور کرده و به گره‌های سینوسی دهلیزی (S.A. node) و دهلیزی بطنی (A.V. node)، به الیاف عضلانی قلب و به شریان‌های کرونری ختم می‌شوند. تحریک این اعصاب سبب افزایش ضربان قلب، افزایش نیروی انقباض عضلات قلب و اتساع شریان‌های کرونری می‌گردد. اتساع عروق کرونری بیشتر به دلیل نیازهای متابولیک موضعی اتفاق می‌افتد و کمتر ممکن است تحریک مستقیم عصبی سبب اتساع آنها گردد.

الیاف پیش عقده‌ای پاراسمپاتیک از **هسته پشتی واگ** منشأ می‌گیرند و از طریق عصب واگ به قفسه سینه نزول می‌کنند. این الیاف در **شبکه‌های قلبی**؛ نورون‌های پس سیناپسی سیناپس می‌دهند. الیاف پس سیناپسی به گره‌های سینوسی دهلیزی (S.A. node) و دهلیزی بطنی (A.V. node) و به شریان‌های کرونری ختم می‌شوند. تحریک این اعصاب سبب کاهش سرعت و قدرت انقباض میوکارد و سبب تنگ شدن شریان‌های کرونری می‌شود. لازم به تذکر مجدد است که تنگ شدن شریان‌های کرونری بیشتر به دلیل کاهش نیازهای متابولیک موضعی است نه تحریک اعصاب.



شکل ۱۰-۱۴ عصب‌دهی خودکار به دستگاه گوارش.

و سمپاتیک را از شبکه کبدی دریافت می‌کنند. الیاف پاراسمپاتیک که همراه واگ هستند، الیاف حرکتی برای عضله صاف کیسه صفرا و مجاری صفراوی می‌باشند و اسفنکتر اودی را مهار می‌کنند.

همچنین الیاف آوران خودکار وجود دارند. برخی از این الیاف از شبکه کبدی خارج می‌شوند و به عصب فرنیک راست می‌پیوندند؛ به همین دلیل، در بیماری کیسه صفرا ممکن است درد ارجاعی به شانه وجود داشته باشد.

کلیه

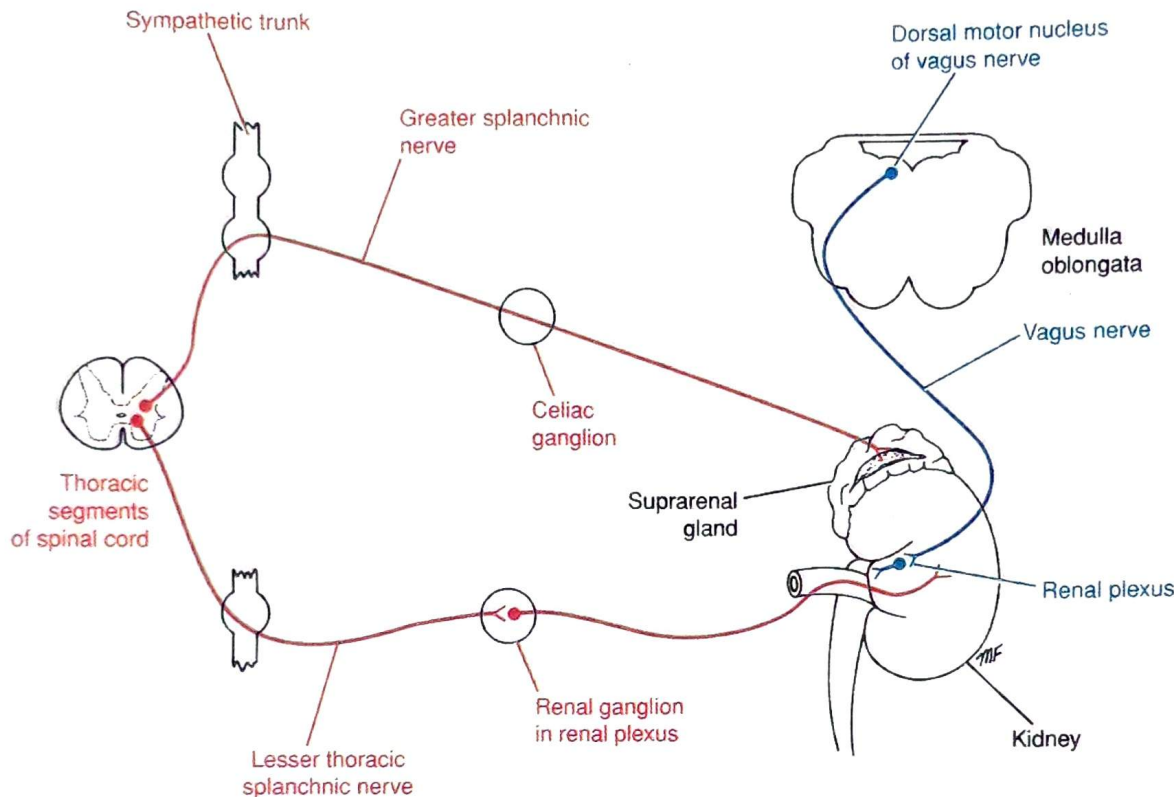
الیاف سمپاتیکی پیش‌عده‌ای از بخش سینه‌ای تحتانی تنه سمپاتیکی عبور می‌کنند و از طریق پایین‌ترین عصب اسپلانژیک به شبکه کلیوی دور شریان کلیوی می‌پیوندند (شکل ۱۱-۱۴). الیاف پیش‌عده‌ای با نورون‌های پس‌عده‌ای

اینها در اعصاب اسپلانژیک لگنی و شبکه‌های عصبی دور شاخه‌های شریان مزانتريک تحتانی قرار می‌گیرند. این الیاف با نورون‌های پس‌عده‌ای در شبکه‌های اوئرباخ و مایسنر سیناپس می‌دهند. الیاف پس‌عده‌ای به عضله صاف و غدد می‌روند. اعصاب پاراسمپاتیک، پریستالتیسم و ترشح غدد را تحریک می‌کنند.

الیاف پیش‌عده‌ای سمپاتیک از بخش کمری تنه سمپاتیکی عبور می‌کنند و با نورون‌های پس‌عده‌ای در شبکه مزانتريک تحتانی سیناپس می‌دهند. الیاف پس‌عده‌ای به صورت شبکه‌های عصبی دور شاخه‌های شریانهای مزانتريک تحتانی به روده می‌روند. اعصاب سمپاتیک پریستالتیسم و ترشح غدد را مهار می‌کنند.

کیسه صفرا و مجاری صفراوی

کیسه صفرا و مجاری صفراوی، الیاف پس‌عده‌ای پاراسمپاتیک



شکل ۱۱-۱۴ عصبدهی خودکار به کلیه و غده آدرنال.

اسفنکتر داخلی غیرارادی کانال مقعدی

ضخامت عضله صاف حلقوی در انتهای فوقانی کانال مقعدی افزایش یافته و اسفنکتر داخلی غیرارادی را می‌سازد. این اسفنکتر الیاف سمپاتیک پس‌عقدی را از شبکه‌های هیپوگاستریک دریافت می‌کند (شکل ۱۲-۱۴). هر شبکه هیپوگاستریک، الیاف سمپاتیک را از شبکه آئورتی و بخش‌های کمری و لگنی تنه‌های سمپاتیکی دریافت می‌کند. اعصاب سمپاتیک اسفنکتر داخلی مقعد را منقبض می‌کنند.

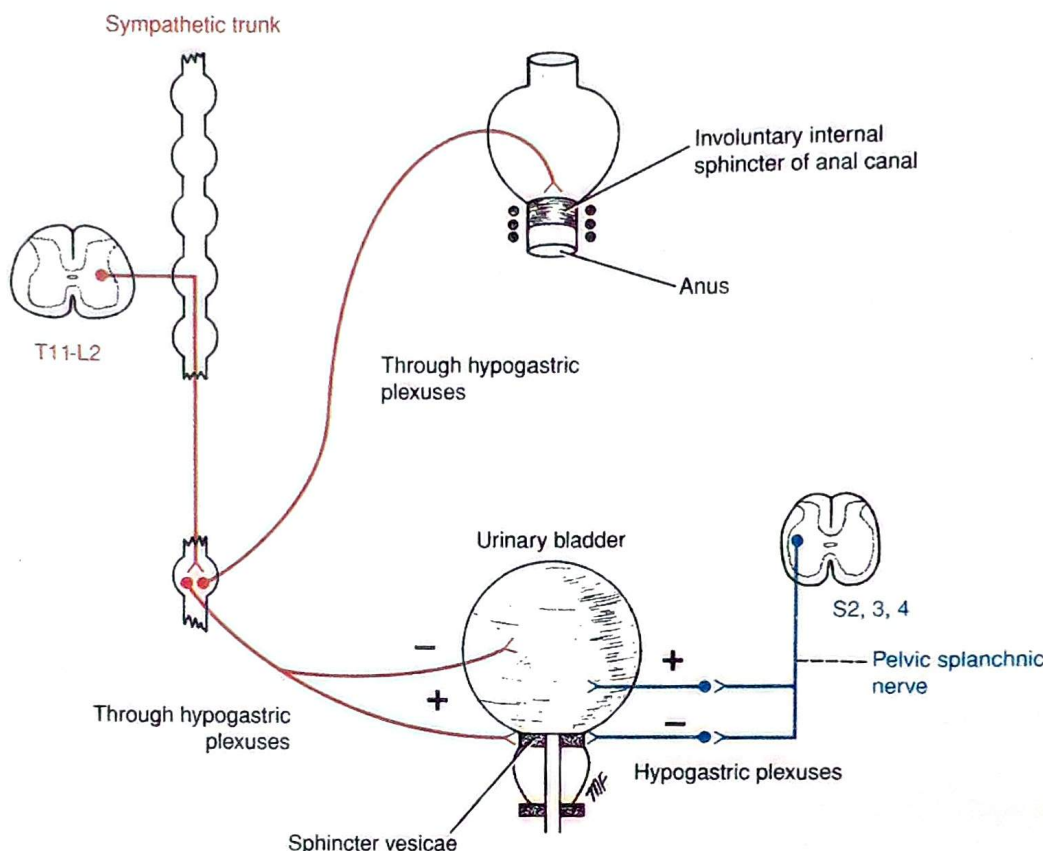
مثانه

پوشش عضلانی مثانه حاوای الیاف عضله صاف است که در گردن مثانه، ضخامت آن افزایش یافته و اسفنکتر مثانه را می‌سازد. این عضله، الیافی را از شبکه‌های هیپوگاستریک دریافت می‌کند (شکل ۱۲-۱۴). الیاف سمپاتیک پس‌عقدی از اولین و دومین عقده کمری تنه سمپاتیک آغاز می‌شوند و به شبکه‌های هیپوگاستریک می‌روند. الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی به صورت اعصاب اسپلانژیک لگنی از دومین، سومین و چهارمین عصب خاجی آغاز می‌شوند؛ اینها از درون شبکه‌های هیپوگاستریک عبور می‌کنند و پس از رسیدن به دیواره مثانه، با نورون‌های پس‌عقدی سیناپس می‌دهند.

در شبکه کلیوی سیناپس می‌دهند. الیاف پس‌عقدی در شاخه‌های شریان کلیوی توزیع می‌شوند. اعصاب سمپاتیک شریان‌های کلیوی را در داخل کلیه منقبض می‌کنند. الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی از واگ به شبکه کلیوی وارد می‌شوند. در اینجا، آنها با نورون‌های پس‌عقدی سیناپس می‌دهند که الیافی را در مسیر شاخه‌های شریان کلیوی به کلیه می‌فرستند. اعصاب پاراسمپاتیک عروق را متسع می‌کنند.

مدولای آدرنال

الیاف سمپاتیک پیش‌عقدی از طریق عصب اسپلانژیک بزرگ (شاخه‌ای از بخش سینه‌ای تنه سمپاتیکی) به غده آدرنال می‌روند (شکل ۱۱-۱۴). الیاف عصبی به سلول‌های ترشحی در مدولا ختم می‌شوند که قابل قیاس با نورون‌های پس‌عقدی هستند. همانند سایر پایانه‌های پیش‌عقدی، استیل‌کولین ناقلی است که بین پایانه‌های عصبی و سلول‌های ترشحی آزاد می‌گردد. اعصاب سمپاتیک سلول‌های ترشحی مدولا را تحریک می‌کنند تا تولید اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین را افزایش دهند. مدولای آدرنال هیچ عصب پاراسمپاتیکی دریافت نمی‌کند.



شکل ۱۲-۱۴ عصب‌دهی خودکار به اسفنکترهای کانال مقعدي و مثانه.

متسع می‌کنند و جریان خون بافت نعوظی را به شدت افزایش می‌دهند.

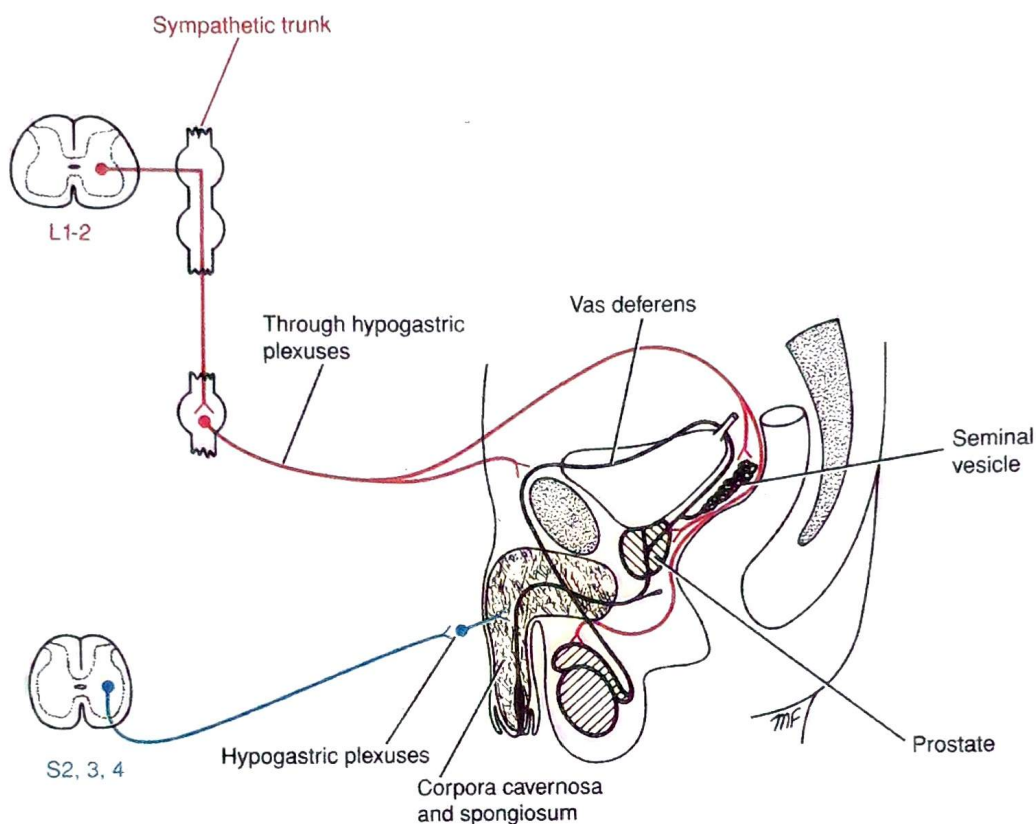
انزال

در هنگام افزایش هیجانات جنسی حین رفتار جنسی، مجرای ادراری خارجی در گلنس پنیس، به خاطر ترشح غدد بولبواورترال مرطوب می‌شود. حساسیت گلنس پنیس توسط امواج عصبی آوران دیگری تقویت می‌شود که در نتیجه باعث تخلیه در ایмпالس‌های اعصاب سمپاتیک در عضلات صاف مجرای ایدیدیم و واژدفران در هر طرف، غدد سمینال و پروستات می‌شود. با انقباض عضلات صاف، اسپرماتوزوآها همراه ترشحات غدد سمینال و پروستات به پیشابراه پروستاتی تخلیه می‌شوند. در اینجا این مایع به ترشحات غدد بولبواورترال و غدد پیشابراه اسفنجی اضافه می‌شود و در نهایت به خاطر انقباضات ریتمیک عضلات بولبواسپونژیوسوس که پیشابراه را تحت فشار قرار می‌دهند، مایع از پیشابراه اسفنجی خارج می‌شود. در این میان، اسفنکتر مثانه منقبض می‌شود و از برگشت اسپرماتوزوآها به داخل مثانه جلوگیری می‌کند. اسپرماتوزوآها به همراه ترشحات غدد فرعی مایع منی را می‌سازند. در اوج هیجانات

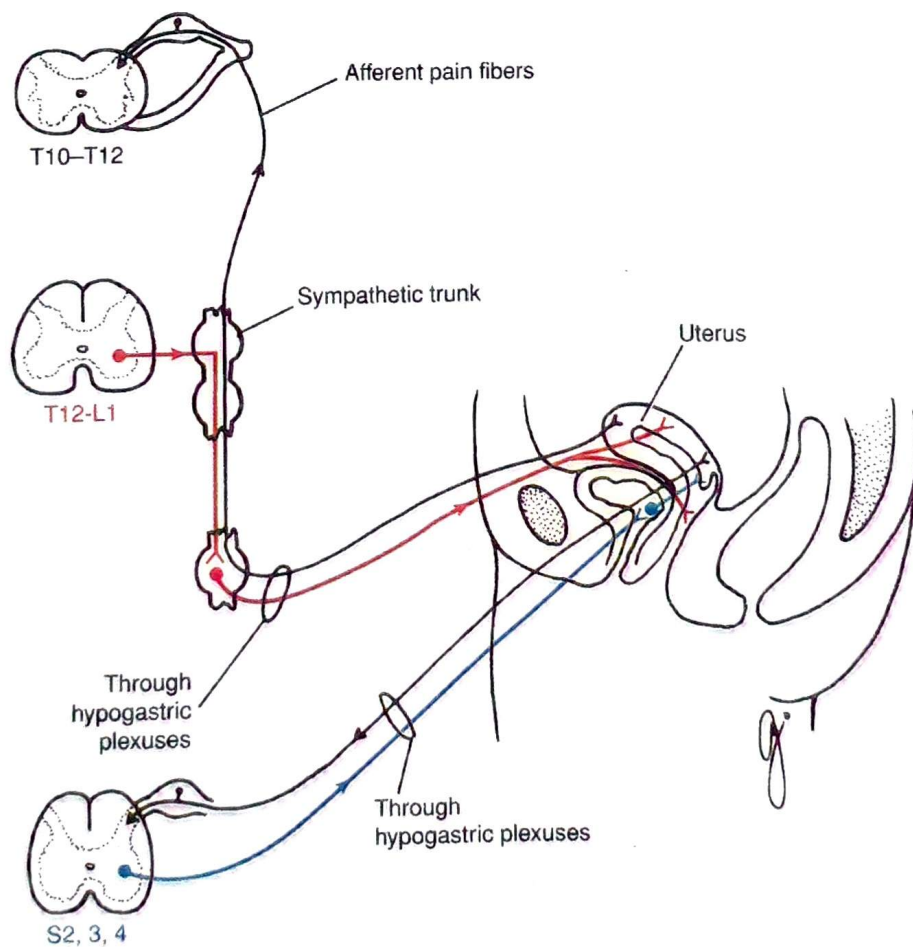
اعصاب سمپاتیکی که به عضله دتروسور می‌روند، بر عضله صاف دیواره مثانه اثر ندارند و عمدتاً به عروق خونی توزیع می‌شوند. اعصاب سمپاتیکی که به اسفنکتر مثانه می‌روند، تنها نقش اندکی در انقباض اسفنکتر و پیشگیری از بی‌اختیاری ادراری ایفا می‌کنند. با این حال، در مردان، عصب‌دهی سمپاتیک به اسفنکتر، به انقباض فعال گردن مثانه در جریان انزال می‌انجامد و در نتیجه، از ورود مایع منی به مثانه پیشگیری می‌کند. اعصاب پاراسمپاتیک عضله صاف دیواره مثانه را منقبض می‌کنند و تا حدودی انقباض اسفنکتر مثانه را متوقف می‌سازند.

نعوظ آلت و کلیتوریس

در جریان نعوظ، بافت نعوظی تناسلی پر خون می‌شود. پرخونی اولیه برعهده بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار است. الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی از ماده خاکستری در سگمان‌های خاجی دوم، سوم و چهارم نخاع آغاز می‌شوند (شکل ۱۳-۱۴). این الیاف به شبکه‌های هیپوگاستریک وارد می‌شوند و با نورون‌های پس‌عقدی سیناپس می‌دهند. الیاف پس‌عقدی به شریان‌های پودندال داخلی می‌پیوندند و از طریق شاخه‌های آنها به بافت نعوظی وارد می‌شوند. اعصاب پاراسمپاتیک شریان‌ها را



شکل ۱۳-۱۴ عصبدهی خودکار به دستگاه تناسلی مذکر.



شکل ۱۴-۱۴ عصبدهی خودکار به رحم. همچنین مسیر الیاف حسی آوران نشان داده شده است.

عقده ستاره‌ای) سیناپس می‌دهند. الیاف پس‌عقده‌ای به اعصاب می‌پیوندند که شبکه بازویی را تشکیل می‌دهند و در شریان‌های داخل شاخه‌های این شبکه توزیع می‌شوند. اعصاب سمپاتیک شریان‌های جلدی را منقبض و شریان‌های عضله اسکلتی را متسع می‌کنند.

شریان‌های اندام تحتانی

شریان‌های اندام تحتانی نیز اعصاب سمپاتیک را دریافت می‌کنند (شکل ۱۵-۱۴). الیاف پیش‌عقده‌ای از جسم سلولی سه سگمان سینه‌ای تحتانی و دو یا سه سگمان کمری فوقانی نخاع آغاز می‌شوند. الیاف پیش‌عقده‌ای از طریق شاخه‌های سفید به عقده‌های سینه‌ای تحتانی و کمری فوقانی تنه سمپاتیک می‌روند. این الیاف با عقده‌های کمری و خاجی سیناپس می‌دهند و سپس الیاف پس‌عقده‌ای از طریق شاخه‌های شبکه‌های کمری و خاجی به شریان‌ها می‌رسند.

برخی از رفلکس‌های فیزیولوژیک مرتبط با دستگاه عصبی خودکار

سیستم عصبی خودکار در رفلکس‌های بینایی و قلبی - عروقی مهمی تأثیر دارد.

رفلکس‌های نوری مستقیم و غیرمستقیم

تکانه‌های عصبی آوران از طریق عصب بینایی، کیاسمای بینایی و نوار بینایی، شبکه را ترک می‌کنند (شکل ۳-۱۱). تعداد کمی از الیاف از نوار بینایی جدا می‌شوند و با سلول‌های عصبی در هسته پره‌تکتال سیناپس می‌دهند؛ این هسته در مجاورت کولیکولوس فوقانی قرار دارد. تکانه‌ها از طریق آکسون‌های سلول‌های عصبی پره‌تکتال به هسته‌های ادینگر - وستفال عصب اکولوموتور در دو طرف می‌روند. در اینجا، الیاف سیناپس می‌دهند و اعصاب پاراسمپاتیک از طریق عصب اکولوموتور به عقده مژگانی در اوربیت می‌روند. در نهایت، الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقده‌ای از طریق اعصاب مژگانی کوتاه به کره چشم و عضله منقبض‌کننده مردمک در عنبیه می‌روند. هر دو مردمک در رفلکس نور غیرمستقیم منقبض می‌شوند، زیرا هسته پره‌تکتال الیافی را به هسته‌های پاراسمپاتیک در هر دو طرف مغز میانی می‌فرستد.

جنسی جنس مذکر حجم زیادی از تخلیه ایمپالس‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی رخ می‌دهد. این ایمپالس‌ها به سمت خروجی سمپاتیک در طناب نخاعی فرود می‌آیند (T1-T2).

الیاف سمپاتیک پیش‌عقده‌ای در سطح اولین و دومین سگمان کمری از نخاع خارج می‌شوند (شکل ۱۳-۱۴). بسیاری از این الیاف با نورون‌های پس‌عقده‌ای در اولین و دومین عقده کمری سیناپس می‌دهند. سایر الیاف ممکن است در عقده‌های کمری تحتانی یا بخش لگنی تنه‌های سمپاتیکی سیناپس دهند. سپس الیاف پس‌عقده‌ای از طریق شبکه‌های هیپوگاستریک به مجرای دفران، کیسه‌های منی و پروستات می‌روند. اعصاب سمپاتیک عضله صاف را در دیواره این ساختارها منقبض می‌کنند و اسپرم‌ها را همراه با ترشحات کیسه‌های منی و پروستات به پیشابراه می‌رانند.

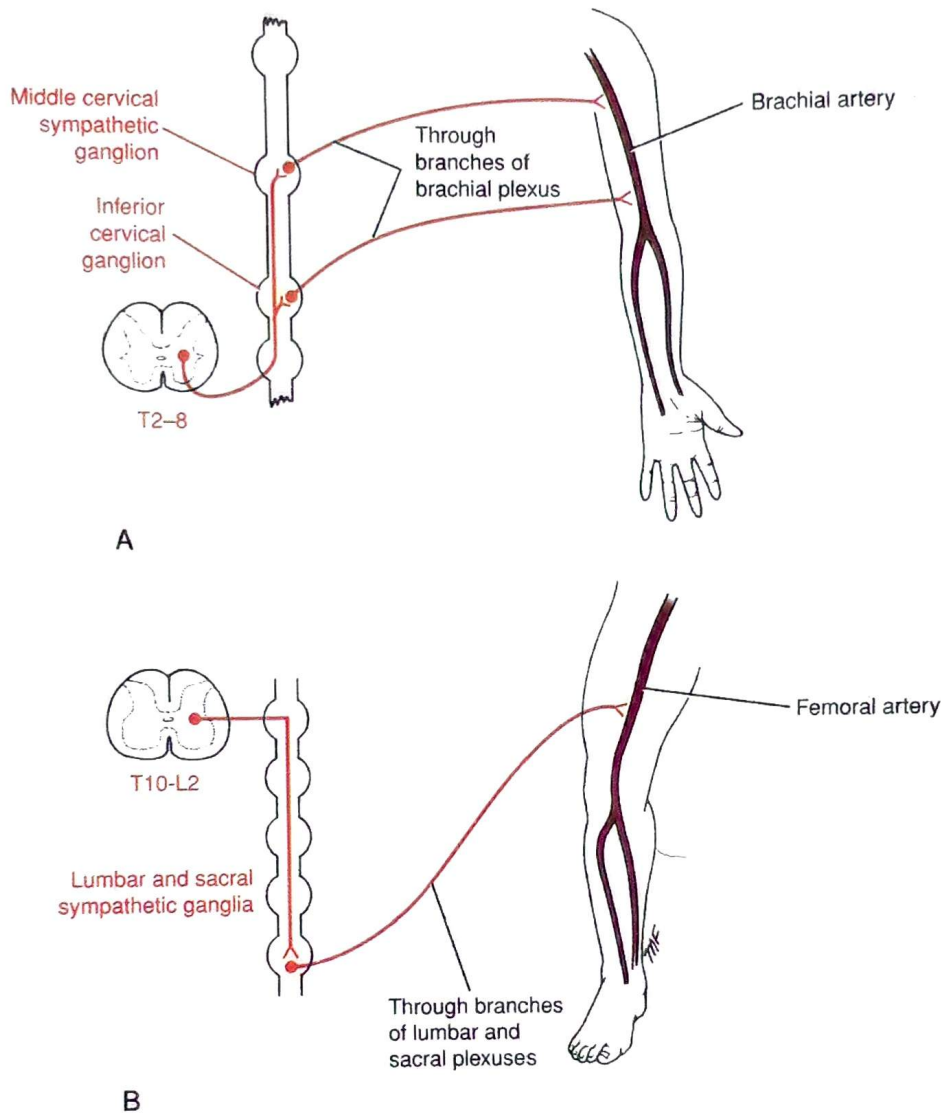
رحم

الیاف سمپاتیک پیش‌عقده‌ای در سطح سگمان‌های T12 و L1 از نخاع خارج می‌شوند و با سلول‌های عقده‌ای در تنه سمپاتیکی یا احتمالاً در شبکه‌های هیپوگاستریک تحتانی سیناپس می‌دهند (شکل ۱۴-۱۴). الیاف پس‌عقده‌ای به عضلات صاف رحم می‌روند. الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقده‌ای در سطح سگمان‌های دوم، سوم و چهارم خاجی از نخاع خارج می‌شوند و با سلول‌های عقده‌ای در شبکه‌های هیپوگاستریک تحتانی سیناپس می‌دهند. هرچند می‌دانیم که دستگاه درون‌ریز نقش اصلی را در تنظیم فعالیت عضله رحمی ایفا می‌کند، تحریک سمپاتیک ممکن است به انقباض رحم و عروق آن بینجامد و تحریک پاراسمپاتیک تأثیر متضاد دارد.

الیاف آوران درد از قعر و جسم رحم از طریق شبکه‌های هیپوگاستریک به ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی سینه‌ای دهم، یازدهم و دوازدهم وارد می‌شوند (شکل ۱۴-۱۴). الیاف مربوط به سرویکس، از طریق اعصاب اسپلانکنیک لگنی به ریشه‌های خلفی اعصاب خاجی دوم، سوم و چهارم وارد می‌شوند.

شریان‌های اندام فوقانی

شریان‌های اندام فوقانی، به وسیله اعصاب سمپاتیک عصب‌دهی می‌شوند. الیاف پیش‌عقده‌ای از سگمان‌های سینه‌ای دوم تا هشتم نخاع آغاز می‌شوند (شکل ۱۵-۱۴). این الیاف از طریق شاخه‌های سفید به تنه سمپاتیک می‌روند و با صعود در این تنه، با عقده‌های گردنی میانی، گردنی تحتانی، اولین سینه‌ای (یا



شکل ۱۴-۱۵ عصب‌دهی سمپاتیک به شریان‌های A. اندام فوقانی. B. اندام تحتانی.

رفلکس تطابق

هر گاه چشم‌ها از یک شیء دور دست به یک شیء نزدیک نگاه کنند، انقباض عضلات راست داخلی، محورهای چشمی را متقارب می‌کند؛ ضخامت عدسی افزایش می‌یابد تا قدرت انکسار آن افزایش یابد (حاصل انقباض عضله مژگانی)؛ و مردمک‌ها منقبض می‌شوند تا امواج نور به سمت ضخیم‌ترین بخش عدسی در مرکز آن بروند. تکانه‌های آوران از طریق عصب بینایی، کیاسمای بینایی، نوار بینایی، جسم زانویی خارجی، و اشعه بینایی به قشر بینایی می‌رسند (شکل ۳-۱۱). قشر بینایی با فیلد چشمی قشر پیشانی در ارتباط است. از اینجا، الیاف قشری از طریق کپسول داخلی به هسته‌های اکولوموتور در مغز میانی می‌روند. عصب اکولوموتور الیافی را به عضلات راست داخلی می‌دهد. برخی از الیاف قشری با هسته‌های پاراسمپاتیک عصب اکولوموتور (هسته‌های ادینگر - وستفال) در دو طرف سیناپس

می‌دهند. سپس الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی از طریق عصب اکولوموتور به **عقد مژگانی** در اوربیت می‌روند و در اینجا سیناپس می‌دهند. در نهایت، الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقدی از طریق **اعصاب مژگانی کوتاه** به عضله مژگانی و عضله منقبض‌کننده مردمک در عنبیه می‌روند.

رفلکس‌های سینوس کاروتید و قوس آئورت

سینوس کاروتید که در محل دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک قرار دارد و همچنین قوس آئورت به عنوان گیرنده‌های فشار عمل می‌کنند. وقتی فشارخون بالا می‌رود، پایانه‌های عصبی در دیواره این عروق تحریک می‌شوند. الیاف آوران از سینوس کاروتید، از طریق عصب زبانی - حلقی صعود می‌کنند و به **هسته منزوی** ختم می‌شوند (شکل‌های ۱۶-۱۱ و ۱۷-۱۱). الیاف آوران از قوس آئورت، از طریق عصب واگ صعود می‌کنند.

تحت تأثیر سایر مراکز عالی در دستگاه عصبی مرکزی می‌باشد.

رفلکس دهلیز راست Bainbridge

این رفلکس زمانی آغاز می‌شود که پایانه‌های عصبی در دیواره‌های دهلیز راست و وریدهای اجوف، به دلیل افزایش فشار وریدی تحریک شوند. ایاف آوران از طریق واگ به بصل‌النخاع می‌روند و به هسته نوار منزوی ختم می‌شوند (شکل ۱۸-۱۱). نورون‌های رابط، هسته پاراسمپاتیک واگ را مهار می‌کنند. ایاف مشبکی نخاعی، خروجی سمپاتیک سینه‌ای را به قلب افزایش می‌دهند. در نتیجه، ضربان قلب افزایش می‌یابد.

نورون‌های رابط در بصل‌النخاع، هسته پاراسمپاتیک واگ را فعال می‌کنند که در نتیجه، ضربان قلب کاهش می‌یابد. همزمان ایافی که از تشکیلات مشبک به نخاع می‌روند، ایاف سمپاتیک پیش‌عده‌ای قلب و شریانچه‌های جلدی را مهار می‌کنند.

تحریک فعالیت پاراسمپاتیک در قلب و مهار فعالیت سمپاتیک در قلب و عروق خونی محیطی، به کاهش ضربان و قدرت انقباض قلب و کاهش مقاومت عروق خونی محیطی می‌انجامد. در نتیجه، جریان خون کاهش می‌یابد. به این ترتیب، داده‌های آوران از گیرنده‌های فشار، فشارخون را تعدیل می‌کنند. هیپوتالاموس که دستگاه عصبی خودکار را تعدیل می‌کند، خود

نکات بالینی



ملاحظات کلی

با توجه به مطالب فوق‌الذکر در می‌یابیم که دستگاه عصبی خودکار، بخش جداگانه‌ای از کل دستگاه عصبی نمی‌باشد. دستگاه عصبی خودکار به همراه دستگاه درون‌ریز، ثبات محیط داخلی بدن را حفظ می‌کند. هیپوتالاموس فعالیت‌های این دستگاه را تعدیل می‌کند. هیپوتالاموس داده‌های آوران فراوان را ادغام و تغییر سطح هورمون‌های گردش خون را به پاسخ‌های مناسب عصبی و هورمونی ترجمه می‌کند. با توجه به این که دستگاه عصبی خودکار در حفظ هومئوستاز بدن نقش مهمی ایفا می‌کند، جای تعجب نیست که داروهای متعددی بر این دستگاه اثر می‌گذارند. به عنوان نمونه، پروپرانولول و آتنولول آنتاگونیست‌های بتا - آدرنرژیک هستند که در درمان فشار خون بالا و ایسکمی قلبی تجویز می‌شوند.

آسیب‌های دستگاه عصبی خودکار

آسیب به سیستم عصبی خودکار اجزای سمپاتیک یا پاراسمپاتیک را در بر می‌گیرد، به ندرت هر دوی آنها همزمان آسیب می‌بینند که به خاطر موقعیت آنها در قفسه سینه یا مجمله می‌باشد.

آسیب‌های سمپاتیک

تنه سمپاتیک در ناحیه گردن ممکن است در اثر ضربه چاقو یا گلوله آسیب ببیند. کشش شدید اولین ریشه سینه‌ای شبکه بازویی می‌تواند به ایافی سمپاتیکی که به عقده ستاره‌ای می‌روند، آسیب بزند. تمام این آسیب‌ها ممکن است نوع پیش‌عده‌ای سندرم هورنر را ایجاد کند. صدمه به نخاع یا ناحیه دم اسب می‌تواند کنترل سمپاتیکی مثانه را مختل کند.

آسیب‌های پاراسمپاتیک

عصب اکولوموتور در تروماهای سر (فتق آنکوس) آسیب‌پذیر است و فشار ناشی از آنوریسم در پیوستگاه شریان مغزی خلفی و شریان ارتباطی خلفی می‌تواند به این عصب آسیب بزند. ایاف پاراسمپاتیک پیش‌عده‌ای در قسمت محیطی این عصب قرار دارند و ممکن است آسیب ببینند. فشار ناشی از آنوریسم، به اتساع مردمک و از بین رفتن رفلکس‌های نور می‌انجامد.

شکستگی استخوان گیجگاهی ممکن است به ایاف خودکار در عصب صورتی صدمه بزند. عصب دهلیزی - حلزونی کاملاً در مجاورت عصب صورتی در مجرای گوش داخلی قرار دارد و لذا یافته‌های بالینی مربوط به هر دو عصب شایع است. اگر ایاف پاراسمپاتیک در عصب صورتی آسیب ببینند، علاوه بر فلج عضلات صورت، اختلال در ترشح اشک ممکن است روی دهد.

شریانچه‌های پوست، و (۵) از بین رفتن تعریق. علت تمام این نشانه‌ها، آسیب عصب‌دهی سمپاتیک به سر و گردن می‌باشد. عوامل ایجادکننده سندرم هورنر عبارتند از ضایعات ساقه مغز یا بخش گردنی نخاع که به الیاف مشبکی - نخاعی آسیب می‌زنند؛ این الیاف از هیپوتالاموس به خروجی سمپاتیک در ستون خاکستری خارجی اولین سگمان سینه‌ای نخاع نزول می‌کنند. چنین ضایعه‌ای ممکن است در **اسکلروز متعدد (MS)** و **سیرینگومیالی** مشاهده شود. کشش عقده ستاره‌ای به دلیل وجود یک **دنده گردنی** یا درگیری عقده در اثر متاستاز ممکن است به بخش محیطی مسیر سمپاتیک آسیب بزند.

تمام افراد مبتلا به سندرم هورنر، به میوز و پتوز دچار می‌شوند. با این حال، پزشک باید آسیب در سطح نورون اول (الیاف مشبکی - نخاعی)، نورون دوم (الیاف پیش‌عده‌ای) و نورون سوم (الیاف پس‌عده‌ای) را افتراق دهد. به عنوان نمونه، شواهد بالینی به نفع یک نقص نورون اول (سندرم هورنر مرکزی) عبارتند از حساسیت پوستی بیش از حد و از بین رفتن تعریق در نیمه مقابل بدن. شواهد بالینی دال بر درگیری نورون دوم (سندرم هورنر پیش‌عده‌ای) عبارتند از عدم تعریق فقط در ناحیه صورت و گردن و برافروختگی یا رنگ پریدگی صورت و گردن. شواهد بالینی دال بر درگیری نورون سوم (سندرم هورنر پس‌عده‌ای) عبارتند از درد صورت یا بیماری گوش، بینی یا گلو. وجود یا فقدان سایر علائم و نشانه‌ها، به افتراق سه نوع سندرم هورنر کمک می‌کند.

مردمک آرژیل روبر تسون

در این اختلال، مردمک‌ها کوچک و اندازه آنها ثابت است و به نور واکنش نمی‌دهد، اما با تطابق، منقبض می‌شود. این اختلال معمولاً در نوروسیفیلیس دیده می‌شود که در آن، الیافی که از هسته پره‌تکتال به هسته‌های ادینگر - وستفال هر دو طرف می‌روند، آسیب می‌بینند. این واقعیت که مردمک با تطابق منقبض می‌شود، نشان می‌دهد که ارتباط بین هسته‌های پاراسمپاتیک (ادینگر - وستفال) و عضله منقبض‌کننده مردمک در عنبیه برقرار است.

سندرم مردمک تونیک Adie

در این اختلال، رفلکس نور کاهش می‌یابد یا از بین می‌رود، و

اعصاب زبانی - حلقی و واگ در ناحیه گردن ممکن است در اثر ضربه چاقو یا گلوله آسیب ببینند. الیاف پاراسمپاتیک که به غده پاروتید می‌روند، دقیقاً در زیر جمجمه از عصب زبانی - حلقی جدا می‌شوند و لذا بندرت آسیب می‌بینند.

الیاف پاراسمپاتیک در سگمان‌های دوم، سوم و چهارم خاجی ممکن است در اثر ترومای نخاع یا دم اسب آسیب ببینند و در نتیجه، عملکرد مثانه، رکتوم و دستگاه تناسلی مختل شود.

دژنراسانس و رژنراسانس اعصاب خودکار

تغییرات ساختاری همانند تغییراتی است که در سایر مناطق محیطی و مرکزی دستگاه عصبی مشاهده می‌شوند. بازگشت عملکرد عصبی پس از سمپاتکتومی به کمک جراحی، فقط بر این اساس قابل توجیه است که عمل جراحی ناکافی بوده و برخی الیاف قطع نشده یا بازسازی شده یا مسیرهای عصبی جایگزین وجود دارند که دست نخورده مانده‌اند.

اگر الیاف خودکار احشا قطع شوند، حساسیت آنها به ماده‌ای که قبلاً ناقل عصبی بوده، افزایش خواهد یافت. یکی از دلایل احتمالی این است که در پی قطع عصب، تعداد گیرنده‌های واقع در غشاء پس‌سیناپسی افزایش می‌یابد. دلیل دیگری که در رابطه با پایانه‌های آزادکننده نوراپی نفرین ارائه شده، این است که برداشت ناقل به داخل پایانه مختل می‌گردد.

بیماری‌های دستگاه عصبی خودکار

بسیاری از بیماری‌هایی که یکپارچگی اعصاب محیطی (که حاوی الیاف سمپاتیک و پاراسمپاتیک نیز هستند) را به خطر می‌اندازند می‌توانند بر دستگاه عصبی خودکار هم تأثیر بگذارند.

دیابت

دیابت یک علت شایع برای نوروپاتی اعصاب محیطی است. این شامل اختلال عملکرد حسی و حرکتی و نیز اختلال عملکرد خودکار ممکن است باشد. تظاهرات بالینی اختلال عملکرد خودکار عبارتند از افت فشارخون وضعیتی، ادم محیطی، اختلالات مردمک، و اختلال در تعریق. علت احتمالاً با هیپرگلیسمی مزمن مرتبط است.

سندرم هورنر

نشانه‌های این سندرم عبارتند از: (۱) انقباض مردمک (میوز)، (۲) پایین افتادن پلک (پتوز)، (۳) انوفتالمی^۱، (۴) اتساع

۱- انوفتالمی در سندرم هورنر اغلب دیده می‌شود، ولی واقعی نیست و به دلیل پتوز می‌باشد. با این حال، عضله صاف اوربیتالیس - واقع در پشت اوربیت فلج می‌شود و درگیری آن ممکن است دخیل باشد.

الیاف سمپاتیک از اولین و دومین سگمان کمری نخاع می‌آیند.

الیاف پاراسمپاتیک از دومین، سومین و چهارمین سگمان خاجی نخاع می‌آیند.

الیاف حسی در سطح سگمان‌های فوق، به نخاع وارد می‌شوند.

مثانه آتونیک در طی مرحله شوک نخاعی، بلافاصله بعد از آسیب دیده می‌شود که ممکن است چند روز تا چند هفته ادامه یابد. عضله دیواره مثانه شل، اسفنکتر مثانه به شدت منقبض (از بین رفتن مهار از سطوح عالی) و اسفنکتر پیشابراهی شل می‌شود. مثانه بشدت متسع و در نهایت، سرریز می‌شود. این که بیمار نسبت به پر شدن مثانه آگاه باشد یا خیر، به سطح آسیب نخاعی بستگی دارد؛ کنترل ارادی میسر نیست.

مثانه با رفلکس اتوماتیک بعد از اتمام شوک نخاعی دیده می‌شود، به شرطی که ضایعه نخاعی بالاتر از سطح خروجی پاراسمپاتیک (سگمان‌های دوم تا چهارم خاجی) باشد. این همان نوع مثانه‌ای است که در شیرخواران سالم دیده می‌شود. از آنجایی که الیاف نزولی در نخاع قطع شده‌اند، هیچ کنترل ارادی وجود ندارد. مثانه بعد از پر شدن، به شکل رفلکسی تخلیه می‌شود. گیرنده‌های کششی واقع در دیواره مثانه، با پر شدن مثانه تحریک می‌شوند و تکانه‌های آوران به سگمان‌های خاجی دوم تا چهارم می‌روند. تکانه‌های وابران عضله مثانه را منقبض می‌کنند؛ اسفنکتر مثانه و اسفنکتر پیشابراه، هر دو شل می‌شوند. این رفلکس ساده هر ۱ تا ۴ ساعت روی می‌دهد.

اگر **سگمان خاجی نخاع** تخریب شود یا دم اسب آسیب ببیند، **مثانه اتونوم** ایجاد می‌شود. هیچ کنترل ارادی یا کنترل رفلکسی در مثانه وجود ندارد. دیواره مثانه شل است و ظرفیت مثانه به شدت افزایش می‌یابد. مثانه تا ظرفیت خود پر و سپس سرریز می‌شود. لذا ادرار به شکل پیوسته و قطره قطره تخلیه می‌شود. مثانه را به وسیله وارد آوردن فشار با دست بر روی بخش تحتانی دیواره قدامی شکم تا حدودی می‌توان تخلیه کرد، لیکن برگشت ادرار به طرف حالب‌ها و کلیه‌ها و عفونت ادراری اجتناب‌ناپذیر است.

اجابت مزاج در پی آسیب‌های نخاعی

اجابت مزاج در اثر یک رفلکس هماهنگ روی می‌دهد که کولون

انقباض مردمک در دید نزدیک و اتساع مردمک در تاریکی به کندی یا با تأخیر انجام می‌گیرد. این سندرم بی‌خطر که احتمالاً در اثر اختلال در عصب‌دهی پاراسمپاتیک به عضله منقبض‌کننده مردمک روی می‌دهد، باید از مردمک آرژیل روبرتسون افتراق داده شود. سندرم Adie را می‌توان با مشاهده بیش‌حساسیتی به داروهای کولینرژیک تأیید کرد. برای این تست معمولاً از قطره متاکولین ۲/۵٪ یا پیلوکارپین ۰/۱٪ استفاده می‌شود. وقتی یکی از این قطره‌ها در چشم ریخته شود، مردمک تونیک Adie منقبض خواهد شد. اگر میدریاز ناشی از آسیب اکولوموتور یا تجویز دارو باشد، این داروهای کولینرژیک مردمک را منقبض نخواهند کرد.

سندرم Frey

این سندرم عارضه‌ای است که گاه در پی ترومای نافذ غده پاروتید رخ می‌دهد. در طی فرآیند التیام، الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقدی که در عصب گوشی - گیجگاهی قرار دارند و ترشح غده بزاقی را القا می‌کنند، به رشد خود ادامه می‌دهند و به انتهای دیستال عصب گوشی بزرگ می‌پیوندند که الیافی را به غدد عرق پوست صورت بر روی این غده می‌فرستد. به این ترتیب، هر محرکی که بخواهد تولید بزاق را افزایش دهد، به جای این کار، غدد عرق را تحریک می‌کند.

یک سندرم مشابه ممکن است در پی آسیب به عصب صورتی رخ دهد. در طی فرآیند رژنراسانس، الیاف پاراسمپاتیکی که در شرایط طبیعی به غدد بزاقی تحت فکی و زیرزبانی می‌روند، به طرف غده اشکی منحرف می‌شوند. در نتیجه، در طی ترشح بزاق، چشم‌ها تر می‌شوند (اصطلاحاً **اشک تمساح** نامیده می‌شود).

بیماری هیرشپرونک (مگا کولون)

بیماری هیرشپرونک یک اختلال مادرزادی است که در آن، شبکه اوثرباخ در بخش دیستال کولون تشکیل نمی‌شود. بخش درگیر کولون، هیچ سلول عقده‌ای پاراسمپاتیک ندارد و پریتالیتسم دیده نمی‌شود. در نتیجه، مسیر عبور مدفوع مسدود می‌شود و اتساع شدید در بخش پروگسیمال کولون رخ می‌دهد.

اختلال عملکرد مثانه در پی آسیب‌های نخاعی

کنترل عصبی تخلیه ادرار در پی آسیب نخاع از بین می‌رود. مثانه سالم الیاف زیر را دریافت می‌کند:

می‌کند. آسیب دوطرفه و شدید نخاع، انزال را از بین می‌برد. بعد از اتمام شوک نخاعی، انزال رفلکسی ممکن است در افراد مبتلا به قطع نخاع در سگمان‌های سینه‌ای یا گردنی رخ دهد. در برخی از این بیماران، انزال طبیعی روی می‌دهد، اما به جای بیرون آمدن مایع منی از آلت، این مایع به داخل مثانه می‌رود، زیرا اسفنکتر مثانه فلج شده است.

بیماری ناشی از سم بوتولینوم

مقدار بسیار کمی از این سم به شکل برگشت‌ناپذیر به غشاهای عصبی متصل می‌شود و از آزادسازی استیل‌کولین در سیناپس‌های کولینرژیک و پیوستگاه‌های عصبی - عضلانی پیشگیری می‌کند. در نتیجه، یک سندرم شبه آتروپین همراه با ضعف عضلات اسکلتی روی می‌دهد.

بیماری ناشی از گزش عنکبوت بیهوشه سیاه

در پی گزش این حیوان، ابتدا مقدار کمی استیل‌کولین از پایانه‌های عصبی آزاد می‌شود و سپس بلوک دائمی روی می‌دهد.

بیماری ناشی از مواد آنتی‌کولین‌استراز

استیل‌کولین‌استراز آنزیمی است که استیل‌کولین را در پایانه‌های عصبی هیدرولیز و اثر آن را محدود می‌کند. برخی مواد این آنزیم را مهار می‌کنند. فیزوستیگمین، نئوستیگمین، کاربامات و حشره‌کش‌های ارگانوفسفات، مهارکننده‌های استیل‌کولین‌استراز هستند. مصرف این مواد، گیرنده‌های کولینرژیک را به شدت تحریک می‌کند و در نتیجه، سندرم SLUD^۱ روی می‌دهد که شامل ترشح بیش از حد بزاق و اشک و دفع ادرار و مدفوع می‌باشد.

قطع اعصاب سمپاتیک به عنوان روشی برای درمان بیماری شریانی

بیماری رینو

این بیماری یک اسپاسم عروقی است که شریان‌های انگشتان را در اندام فوقانی درگیر می‌کند. بیماری معمولاً دوطرفه است و تماس با سرما، زمینه را برای وقوع اختلال مهیا می‌کند. رنگ پریدگی یا سیانوز انگشتان همراه با درد شدید رخ می‌دهد. در برخی موارد، گانگرن نوک انگشتان دیده می‌شود.

نزولی، کولون لگنی، رکتوم و کانال مقعدی را تخلیه می‌کند. افزایش فشار داخل شکمی به اجابت مزاج کمک می‌کند که این حاصل انقباض عضلات دیواره قدامی شکم است. در شرایط طبیعی، اسفنکتر داخلی غیرارادی کانال مقعدی، الیاف سمپاتیک پس‌عقدی را از شبکه‌های هیپوگاستریک و اسفنکتر خارجی ارادی کانال مقعدی، عصب رکتال تحتانی را دریافت می‌کند. تمایل به دفع، با تحریک گیرنده‌های کششی در دیواره رکتوم آغاز می‌گردد.

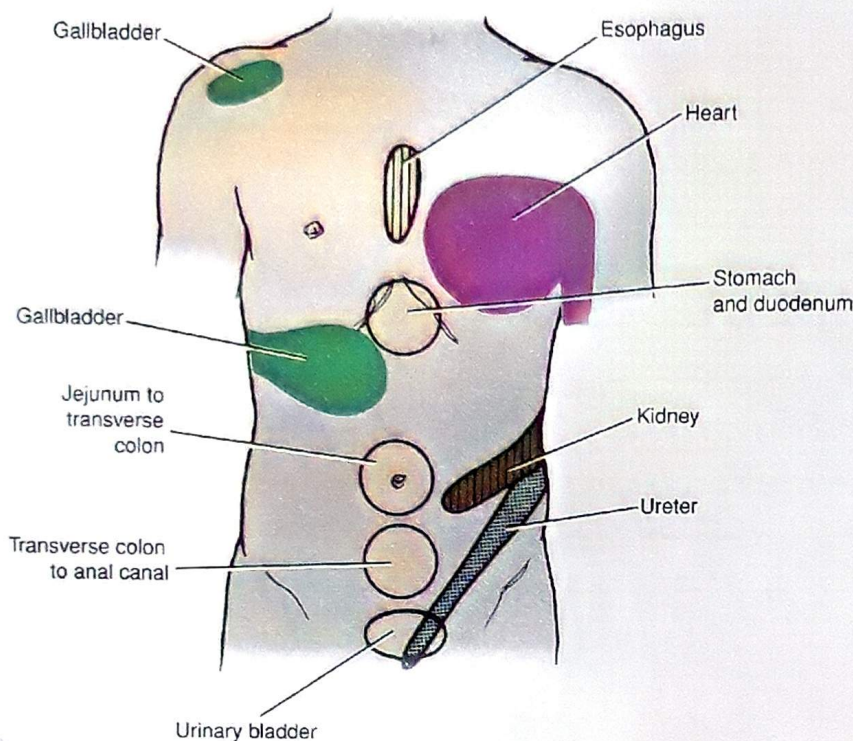
در پی آسیب نخاعی شدید (یا آسیب دم اسب)، بیمار نسبت به اتساع رکتوم آگاه نیست. به علاوه، تأثیر پاراسمپاتیک بر پرستالتیسم کولون نزولی، کولون سیگموئید و رکتوم قطع می‌شود. همچنین کنترل عضلات شکمی و اسفنکترهای کانال مقعدی به شدت مختل می‌شود. از این به بعد، رکتوم یک ساختمان مستقل است که وقتی فشار داخل مجرا افزایش می‌یابد، منقبض می‌گردد. اگر سگمان‌های خاجی نخاع و دم اسب سالم باشند، این پاسخ رفلکسی موضعی کارآمدتر خواهد بود. با این حال، در بهترین شرایط، قدرت انقباضات دیواره رکتوم اندک است و یبوست و گیر کردن مدفوع معمولاً مشاهده می‌شود. درمان افراد مبتلا به آسیب‌های نخاعی، دوبار تنقیه در هفته برای تخلیه رکتوم است؛ همچنین استفاده از شیاف ممکن است مفید باشد.

نعوظ و انزال در پی آسیب‌های نخاعی

همان طور که گفته شد، نعوظ آلت یا کلیتوریس بر عهده اعصاب پاراسمپاتیکی است که از دومین، سومین و چهارمین سگمان خاجی نخاع آغاز می‌شوند. آسیب دوطرفه الیاف مشبکی - نخاعی در بالاتر از سطح دومین سگمان خاجی نخاع، نعوظ را از بین می‌برد. بعد از اتمام شوک نخاعی، نعوظ خود به خودی یا رفلکسی ممکن است روی دهد، به شرطی که سگمان‌های خاجی سالم باشند.

انزال بر عهده اعصاب سمپاتیکی است که از اولین و دومین سگمان کمری نخاع آغاز می‌شوند. در فرآیند انزال، جریان مایع منی به پیشابراه پروستاتی می‌آید. در نهایت، خروج مایع از آلت در اثر انقباضات ریتمیک عضلات بولبواسپیوئریوسوس است که بر پیشابراه فشار می‌آورند. این عضلات، عصب پودندال (سگمان‌های دوم تا چهارم خاجی) را دریافت می‌کنند. انقباض اسفنکتر مثانه که اعصاب سمپاتیک (اولین و دومین سگمان کمری) را دریافت می‌کند، از ورود مایع منی به مثانه پیشگیری

1- salivation, lacrimation, urination and defecation



شکل ۱۴-۱۶ درد ارجاعی از برخی احشا. درد ارجاعی قلب معمولاً در نیمه چپ قفسه سینه احساس می‌شود، لیکن در برخی موارد ممکن است در دو طرف احساس شود.

مهارکننده سمپاتیک تجویز می‌شوند تا با کاهش قدرت انقباض میوکارد، فشار خون شریانی کاهش یابد.

درد احشایی ارجاعی

اکثر احشا فقط اعصاب خودکار را دریافت می‌کنند. لذا تکانه‌های درد احشایی در طول اعصاب آوران خودکار منتقل می‌شوند. درد احشایی منتشر است و بیمار به سختی می‌تواند محل دقیق آن را مشخص کند (برخلاف درد سوماتیک که شدید و محل آن کاملاً مشخص است). درد احشایی اغلب به پوست مناطقی ارجاع می‌شود که همان سگمان‌های نخاعی را دریافت می‌کنند (شکل ۱۴-۱۶). هنوز علت درد ارجاعی به طور کامل شناسایی نشده است. براساس یک فرضیه، الیاف عصبی از عضو احشایی و درماتوم در یک مسیر مشترک به دستگاه عصبی مرکزی صعود می‌کنند و قشر مخ نمی‌تواند مبدأ آنها را افتراق دهد. براساس فرضیه دیگر، در شرایط طبیعی، احشا پایانه درد ندارند، درحالی که پوست روی احشا پایانه‌های درد متعددی دارد. با توجه به این که هر دو گروه الیاف آوران در یک سگمان به نخاع وارد می‌شوند، مغز داده‌هایی را که از پوست می‌آیند، تفسیر می‌کند (نه داده‌های مربوط به احشا). دردی که از دستگاه گوارش برخاسته، به خط وسط ارجاع می‌شود. علت این پدیده، احتمالاً این است

در موارد خفیف بیماری، درمان عبارت است از اجتناب از سرما و ترک سیگار (مصرف سیگار عروق را تنگ می‌کند). در موارد شدیدتر، داروهای مهارکننده سمپاتیک (مانند رزپرین) تجویز می‌شوند تا با اتساع شریانها، جریان خون انگشتان افزایش یابد. قطع الیاف سمپاتیک پیش‌عده‌ای در ناحیه گردن و قفسه سینه پیشنهاد شده، اما نتایج در درازمدت مطلوب نمی‌باشد.

لنگش متناوب

این اختلال که در مردان شایع است، در اثر بیماری انسدادی شریان‌های اندام تحتانی روی می‌دهد. ایسکمی عضلات، یک درد کرامپی را در هنگام فعالیت ایجاد می‌کند. قطع الیاف سمپاتیک پیش‌عده‌ای به عنوان روشی برای درمان به کار می‌رود تا با اتساع عروق، خون بیشتری در عروق جانبی جریان یابد. در این روش، جراح سه عقده کمری فوقانی و قسمت‌های بین آنها از تنه سمپاتیکی را برمی‌دارد.

فشارفون بالا (نوع اولیه)

در گذشته، برای درمان فشارخون بسیار زیاد، قطع دوطرفه الیاف سمپاتیک در ناحیه سینه‌ای - کمری توصیه می‌شد تا با کاستن از مقاومت محیطی، فشار خون کاهش یابد. امروزه داروهای

که دستگاه گوارش در دوران رویانی، یک ساختار خط وسط است و الیاف عصبی را از دو طرف دریافت می‌کند.

درد قلبی

علت درد قلبی در ایسکمی حاد میوکارد، کمبود اکسیژن و تجمع متابولیت‌ها است که پایانه‌های حسی میوکارد را تحریک می‌کند. الیاف آوران از طریق شاخه‌های قلبی تنه سمپاتیک به دستگاه عصبی مرکزی صعود می‌کنند و از طریق ریشه‌های خلفی چهار عصب سینه‌ای فوقانی به نخاع وارد می‌شوند. ماهیت درد، از یک درد له‌کننده و شدید تا یک ناراحتی خفیف متغیر است.

بیمار درد را در قلب احساس نمی‌کند، بلکه درد به مناطقی از پوست ارجاع می‌شود که اعصاب نخاعی فوق‌الذکر را دریافت می‌کنند. لذا بیمار درد را در ناحیه‌ای از پوست ذکر می‌کند که چهار عصب بین دنده‌ای فوقانی و عصب اینترکوستوبراکیال (T2) را دریافت می‌کند. عصب اینترکوستوبراکیال با عصب جلدی داخلی بازو در ارتباط است و در پوست کنار داخلی بخش فوقانی بازو توزیع می‌شود. محققین معتقدند مقداری از داده‌های عصبی در داخل دستگاه عصبی مرکزی منتشر می‌شوند، چنانچه درد در برخی موارد در گردن و فک تحتانی احساس می‌گردد.

اگر انفارکتوس میوکارد در دیواره تحتانی یا سطح دیافراگمی قلب رخ دهد، درد اغلب در اپیگاستر دقیقاً در زیر جناغ احساس می‌شود. می‌دانیم که الیاف آوران درد از قلب از طریق اعصاب سمپاتیک صعود می‌کنند و از طریق ریشه‌های خلفی هفتمین، هشتمین و نهمین عصب سینه‌ای به نخاع وارد می‌شوند. لذا درد به درماتوم‌های سینه‌ای T7، T8 و T9 در اپیگاستر ارجاع می‌شود.

از آن جایی که قلب و بخش سینه‌ای مری احتمالاً مسیر مشترکی برای تکانه‌های درد دارند، جای تعجب نیست که درد ناشی از **ازوفازیت حاد** مشابه درد ناشی از انفارکتوس میوکارد باشد.

درد معده

درد ارجاعی از معده معمولاً در اپیگاستر احساس می‌شود. تکانه‌های درد از معده از طریق اعصاب سمپاتیک (یعنی شبکه سلیاک و اعصاب اسپلانکنیک بزرگ) صعود می‌کنند. الیاف حسی در سگمان‌های T5 تا T9 به نخاع وارد می‌شوند. درد ارجاعی در درماتوم‌های T5 تا T9 در بخش تحتانی قفسه سینه و دیواره شکم احساس می‌شود.

درد آپاندیسی

درد احشایی از آپاندیس، به دلیل اتساع مجرا یا اسپاسم عضله آن ایجاد می‌شود. تکانه‌های درد به همراه اعصاب سمپاتیک از شبکه مزانتریک فوقانی و عصب اسپلانکنیک کوچک به سگمان T10 نخاع وارد می‌شوند.

درد ارجاعی مبهم در ناحیه ناف احساس می‌شود (درماتوم T10) که دهمین عصب بین دنده‌ای را دریافت می‌کند. در مرحله بعدی، وقتی فرآیند التهاب صفاق جداری را در حفره ایلیاک راست درگیر می‌کند، درد سوماتیک شدیدتر و به تابلوی بالینی غالب مبدل می‌شود (این ناحیه از صفاق، دوازدهمین عصب سینه‌ای و اولین عصب کمری را دریافت می‌کند). درد سوماتیک در ربع تحتانی راست دیواره قدامی شکم متمرکز است (درماتوم‌های T12 و L1).

درد کیسه صفرا

تکانه‌های درد احشایی از کیسه صفرا (کوله سیستیت حاد، کولیک صفراوی) در الیاف عصبی منتقل می‌شوند که اعصاب سمپاتیک را از شبکه سلیاک و عصب اسپلانکنیک بزرگ تا نخاع (سگمان‌های T5 تا T9) همراهی می‌کنند. درد ارجاعی مبهم در درماتوم‌های T5 تا T9 در دیواره بخش تحتانی قفسه سینه و بخش فوقانی شکم احساس می‌شود. اگر فرآیند التهاب گسترش یابد و صفاق جداری دیواره قدامی شکم یا دیافراگم محیطی را درگیر کند، درد سوماتیک شدید در ربع فوقانی راست دیواره قدامی شکم و در پشت، در زیر زاویه تحتانی کتف احساس می‌شود. درگیری صفاق جداری دیافراگم مرکزی که عصب فرنیک (C3 تا C5) را دریافت می‌کند، ممکن است درد ارجاعی به رأس شانه را ایجاد کند؛ پوست این ناحیه، عصب سوپراکلاویکولار (C3 و C4) را دریافت می‌کند.

سوزش عصبی (Causalgia)

سوزش عصبی یک اختلال دردناک در اندام فوقانی یا اندام تحتانی است که با تغییرات تروفیک در پوست و ناخن‌های درگیر همراه می‌باشد. این اختلال در پی له شدگی یا قطع ناکامل عصب مدیان در اندام فوقانی یا عصب تیبیال در اندام تحتانی رخ می‌دهد. محققین معتقدند که تکانه‌های نزولی در الیاف سمپاتیک پس‌عقدی، تکانه‌های صعودی را در الیاف آوران درد در محل ضایعه برمی‌انگیزد. در بسیاری از موارد، قطع الیاف سمپاتیک، سوزش عصبی را برطرف می‌کند.

سازمان‌دهی

- دستگاه عصبی خودکار به دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک تقسیم می‌شود.
- نقش سیستم سمپاتیک آماده‌سازی بدن برای شرایط اورژانس می‌باشد که شامل افزایش ضربان قلب، انقباض عروق خونی محیطی، افزایش جریان خون عضلات اسکلتی و افزایش فشارخون می‌باشد. بنابراین خون به سمت ارگان‌هایی که عملکرد بالایی در شرایط اورژانس دارند، توزیع می‌شود.
- الیاف وایبران سیستم سمپاتیک از ستون خاکستری خارجی طناب نخاعی منشأ می‌گیرند. آکسون‌های میلینه از ریشه قدامی نخاع را ترک می‌کنند و به صورت رابط سفید به عقده‌های کنار مهره‌ای تنه سمپاتیک وارد می‌شوند.
- هنگامی که این الیاف پیش‌سیناپسی به تنه سمپاتیک می‌رسند، به این صورت توزیع می‌شوند:
 - با یک نورون پس‌سیناپسی در عقده سمپاتیک سیناپس می‌دهند.
 - به سمت بالا یا پایین حرکت می‌کنند و در سطح دیگری از تنه سمپاتیک سیناپس می‌دهند. برای نمونه الیاف T1 باید به بالا حرکت کنند تا با عقده گردنی بالایی سیناپس دهند.
 - بدون سیناپس از عقده سمپاتیک عبور می‌کنند و به عنوان اعصاب اسپلانکنیک بزرگ، کوچک و کوچکتر با عقده‌های سمپاتیک پیش‌مهره‌ای سیناپس می‌دهند.
 - داده‌های آوران از احشاء بدون سیناپس از عقده‌های سمپاتیک عبور می‌کنند و به مراکز بالاتر صعود می‌کنند.
 - نقش سیستم پاراسمپاتیک حفظ و ذخیره انرژی می‌باشد. ضربان قلب کم می‌شود، مردمک‌ها منقبض، حرکت دودی روده‌ها (پرستالیزم) و فعالیت غدد افزایش و دیواره مثانه منقبض می‌شود.
 - الیاف وایبران پاراسمپاتیک از هسته‌های پاراسمپاتیک اعصاب مغزی ۳، ۷، ۹ و ۱۰ و سگمان‌های خاجی S2-S4 منشأ می‌گیرد.
 - الیاف پیش‌عقده‌ای پاراسمپاتیک اعصاب مغزی ۳، ۷ و ۹ در عقده‌های پاراسمپاتیک سر (به ویژه عقده‌های مژگانی،
- گوشه، رجلی - کامی و تحت‌فکی) سیناپس می‌دهند.
- الیاف آوران از احشاء همراه اعصاب مغزی و اسپلانکنیک لگنی حرکت می‌کنند.
- سیستم سمپاتیک الیاف پس‌عقده‌ای بلند و سیستم پاراسمپاتیک الیاف پس‌عقده‌ای کوتاه دارد.
- **نوروترنسمیترها**
- الیاف پیش‌عقده‌ای در سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک کولینرژیک هستند و استیل‌کولین ساخته و آزاد می‌کنند.
- همچنین الیاف پس‌عقده‌ای در سیستم پاراسمپاتیک نیز کولینرژیک می‌باشند.
- اکثر نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک نوراپی‌نفرین آزاد می‌کنند، اگرچه الیافی که به غدد عرق و عروق خونی می‌روند کولینرژیک می‌باشند.
- **مهم‌ترین عصب‌دهی‌های خودکار**
- پوست پلک فوقانی عصب‌دهی سمپاتیک را از عقده گردنی فوقانی دریافت می‌کند.
- مردمک توسط الیاف پاراسمپاتیک عصب مغزی ۳ منقبض و توسط الیاف سمپاتیک عقده گردنی فوقانی گشاد می‌شود.
- عقده اشکی الیاف پاراسمپاتیک را از عصب مغزی ۷ دریافت و الیاف تنگ‌کننده عروقی سمپاتیک را از عقده گردنی فوقانی دریافت می‌کند.
- غدد زیرفکی و زیرزبانی عصب‌دهی پاراسمپاتیک را از عصب مغزی ۷ و الیاف سمپاتیک را از عقده گردنی فوقانی دریافت می‌کند.
- غده پاروتید الیاف پاراسمپاتیک را از عصب مغزی ۹ و الیاف سمپاتیک را از عقده گردنی فوقانی دریافت می‌کند.
- لوله گوارش، تا خم طحالی، عصب‌دهی پاراسمپاتیک را از عصب مغزی ۱۰ و الیاف سمپاتیک را از اعصاب اسپلانکنیک بزرگ و کوچک دریافت می‌کند.
- کولون نزولی، کولون سیگموئید و رکتوم عصب‌دهی پاراسمپاتیک را از اعصاب اسپلانکنیک لگنی و الیاف سمپاتیک را از بخش کمری تنه سمپاتیک دریافت می‌کنند.



پرسش‌های بالینی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

۱. یک مرد ۳۵ ساله در هنگام پایین آمدن از پشت یک کامیون، به دلیل حرکت کامیون پاهایش بر روی زمین کشیده می‌شود. وی با دست راستش میله پشت کامیون را می‌گیرد و قبل از آنکه کامیون متوقف شود به اندازه یک بلوک بر روی زمین کشیده می‌شود. او در حالت شوک به اورژانس منتقل شده است. معاینه اندام فوقانی راست، فلج عضلات زیر را نشان می‌دهد: عضله فلکسور کاپری اولناریس، عضله فلکسور عمقی انگشتان، عضلات بین استخوانی قدامی و خلفی، و عضلات ناحیه تار و هیپوتار. همچنین حس سطوح داخلی بازو، ساعد و دست از بین رفته است. رفلکس تاندون دوسر بازو وجود دارد، ولی رفلکس تاندون سه سر بازو از بین رفته است. انقباض مردمک چشم راست و افتادگی پلک فوقانی راست مشاهده می‌شود. چشم راست فرو رفته به نظر می‌رسد. پوست گونه راست گرم‌تر، خشک‌تر و سرخ‌تر از گونه چپ می‌باشد. این یافته‌های بالینی را چگونه توجیه می‌کنید؟
۲. یک پسر ۳ ساله با سابقه یبوست مزمن و اتساع شکم (از دوران شیرخوارگی) به پزشک مراجعه کرده است. مادر بیمار بیان می‌کند که یبوست به تدریج تشدید شده است. تجویز ملین مؤثر نبوده و برای رفع اتساع شکم، تنقیه یکبار در هفته لازم است. در معاینه، شکم به شدت متسع است و یک توده خمیری در طول مسیر کولون نزولی در حفره ایلیاک چپ لمس می‌شود. رکتوم خالی است و متسع نمی‌باشد. پس از تنقیه و شستشوی مکرر کولون با سالین، تنقیه باریم برای ارزیابی رادیوگرافیک انجام می‌گیرد. این بررسی‌ها نشان می‌دهد که کولون نزولی به شدت متسع است و قطر مجرا در محل اتصال کولون نزولی به کولون سیگموئید، ناگهان تغییر می‌کند. بیمار نمی‌تواند باریم کولون را تخلیه کند. تشخیص چیست؟ چه درمانی را پیشنهاد می‌کنید؟
۳. یک زن ۲۵ ساله به دلیل حملات دردناک و تغییر رنگ انگشتان چهارم و پنجم هر دو دست به پزشک مراجعه کرده است. بیمار بیان می‌کند که علائم او از ۲ سال پیش در فصل زمستان آغاز شده و ابتدا دست راست و پس از چند حمله، دست چپ را هم درگیر کرده است. در تماس با سرما،
۴. یک زن ۴۵ ساله و چاق با شواهدی از بیماری کیسه صفرا به پزشک مراجعه کرده است. این بیمار مادر ۶ فرزند است. حملات شدید درد کولیکی در زیر لبه دنده‌ای راست احساس می‌شود که اغلب به زیر کف راست انتشار می‌یابد. منظور از درد ارجاعی به پشت چیست؟ چرا در بیماری کیسه صفرا، درد ممکن است در پشت یا در شانه راست احساس شود؟
۵. معاینه یک بیمار مبتلا به نوروسیفلیس نشان می‌دهد که مردمک چشم چپ کوچک و ثابت است و به نور واکنش نمی‌دهد، ولی وقتی بیمار به شیئی نزدیک نگاه می‌کند، مردمک منقبض می‌شود. به نظر شما، چه قسمتی از دستگاه عصبی درگیر شده است؟
۶. یک مرد ۳۶ ساله به دلیل اصابت گلوله به ناحیه کمر، در اورژانس بستری شده است. رادیوگرافی نشان می‌دهد که گلوله در کانال مهره‌ای در سطح سومین مهره کمری جای گرفته است. در معاینه، علائم و نشانه‌هایی دال بر قطع کامل دم اسب مشاهده می‌شود. کدام یک از اعصاب خودکار به مثانه می‌رود؟ آیا این بیمار، اختلالی در عملکرد مثانه خواهد داشت؟
۷. یک مرد ۴۰ ساله سیاه‌پوست، به فشار خون بالا (نوع اولیه) دچار شده است. فشار خون او $180/90$ mmHg می‌باشد. چه دارویی برای درمان این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟
۸. کدام ماده ناقل در پایانه‌های عصبی زیر آزاد می‌شود؟ (الف) سمپاتیک پیش عقده‌ای، (ب) پاراسمپاتیک پیش عقده‌ای، (ج) پاراسمپاتیک پس عقده‌ای، (د) سمپاتیک پس عقده‌ای در عضله قلبی، و (ه) سمپاتیک پس عقده‌ای در غدد عرق دست.

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



تولید مایع بافتی افزایش می‌یابد که به تورم انگشتان درگیر می‌انجامد. تعریق انگشتان در جریان حمله، احتمالاً ناشی از فعالیت سمپاتیکی شدید است که تا حدی در اسپاسم شریانچه‌ها نقش دارد.

شریان‌های اندام فوقانی، اعصاب سمپاتیک را دریافت می‌کنند. الیاف پیش‌عده‌ای از سگمان‌های دوم تا هشتم سینه‌ای نخاع آغاز می‌شوند. این الیاف در تنه سمپاتیک صعود می‌کنند و در عده‌های گردنی میانی، گردنی تحتانی و اول سینه‌ای (عده ستاره‌ای)، سیناپس می‌دهند. الیاف پس‌عده‌ای به شبکه بازویی می‌پیوندند و از طریق شاخه‌های این شبکه، به شریان‌های انگشتی می‌رسند.

در این بیمار، حملات نسبتاً خفیف هستند. پزشک باید اعتماد به نفس بیمار را افزایش دهد و به او توصیه کند که تا حد امکان، دستهای خود را گرم نگه دارد. با این حال، اگر بیمار بهبود نیابد، داروهایی (نظیر رزپرین) برای مهار فعالیت سمپاتیکی تجویز می‌شوند. با این شیوه، شریان‌ها متسع می‌شوند و جریان خون انگشتان افزایش می‌یابد.

۴. بیمار به کولیک صفراوی دچار شده است. درد احشایی از مجرای سیستیک یا مجرای صفراوی آغاز می‌شود؛ علت آن، کشیدگی یا اسپاسم عضله صاف در دیواره مجرا می‌باشد. الیاف آوران درد از عده‌های سلیاک عبور می‌کنند و از طریق عصب اسپلانکنیک بزرگ به پنجمین تا نهمین سگمان سینه‌ای نخاع وارد می‌شوند. درد به درماتوم‌های پنجم تا نهم سینه‌ای در طرف راست ارجاع می‌شود که پوست بالا و پایین کتف راست می‌باشد. درد ارجاعی از کیسه صفرا به شانه راست قبلاً شرح داده شد.

۵. مردمک آرژیل روبرتسون کوچک و ثابت است و به نور واکنش نمی‌دهد، اما در تطابق منقبض می‌شود. این اختلال معمولاً ناشی از یک ضایعه سیفیلیسی می‌باشد. بر اثر این ضایعه عصبی، الیافی که از هسته پره‌تکتال به هسته‌های پاراسمپاتیک عصب اکولوموتور در دو طرف می‌روند، قطع شده است.

۶. مثانه الیاف سمپاتیک را از اولین و دومین سگمان کمری نخاع و الیاف پاراسمپاتیک را از دومین، سومین و چهارمین

۱. به دلیل کشش شدید، ریشه‌های اعصاب هشتم گردنی و اول سینه‌ای در شبکه بازویی آسیب دیده‌اند. فلج عضلات مختلف دست و ساعد همراه با اختلال حسی، از نشانه‌های فلج Klumpke است. در این بیمار، کشش عصب اول سینه‌ای چنان شدید بوده که شاخه ارتباطی سفید به عده سمپاتیک گردنی تحتانی پاره شده است. به دلیل قطع الیاف سمپاتیک پیش‌عده‌ای به نیمه راست سر و گردن، سندرم هورنر پیش‌عده‌ای در طرف راست ایجاد شده است. نشانه‌های آن عبارتند از (الف) انقباض مردمک، (ب) افتادگی پلک فوقانی، و (ج) انوفتالمی. اتساع شریانچه‌ها به دلیل قطع تکانه‌های منقبض‌کننده عروق، گونه راست را گرم و سرخ کرده است. خشکی پوست گونه راست به دلیل قطع عصب‌دهی سمپاتیک غدد عرق می‌باشد.

۲. این پسر ۳ ساله به بیماری هیرشپرونک مبتلا می‌باشد. در این بیماری مادرزادی، شبکه اوئرباخ در بخش دیستال کولون تشکیل نمی‌شود. بخش پروگسیمال کولون سالم است، ولی به دلیل تجمع مدفوع به شدت متسع می‌شود. در حین جراحی، مشخص می‌شود که هیچ سلول عده‌ای پاراسمپاتیک در بخش تحتانی کولون سیگموئید وجود ندارد. به دلیل فقدان پرستالتیسم در این بخش از روده عبور مدفوع میسر نمی‌باشد. پس از تأیید تشخیص به کمک بیوپسی قسمت دیستال روده، جراح این قسمت بدون عده را خارج می‌کند.

۳. شرح حال این بیمار نشانگر بیماری رینو است. این بیماری در زنان (به ویژه در افرادی که مشکلات عصبی دارند) بسیار شایعتر از مردان است. رنگ پریدگی انگشتان به دلیل اسپاسم شریانچه‌های انگشتی می‌باشد. سیانوز بعد از رنگ‌پریدگی مشاهده می‌شود، زیرا اتساع موضعی مویرگها در پی تجمع متابولیت‌ها رخ می‌دهد. از آنجایی که جریان خون در داخل مویرگها قطع می‌شود، هموگلوبین فاقد اکسیژن در داخل آنها تجمع می‌یابد. در طی همین مرحله سیانوز طولانی است که بیمار درد شدیدی را احساس می‌کند. وقتی انگشتان گرم می‌شوند، اسپاسم عروق از بین می‌رود و خون اکسیژن‌دار به مویرگهای بسیار متسع باز می‌گردد. در این زمان، پرخونی واکنشی روی می‌دهد و

۷. علت این نوع فشارخون بالا، ناشناخته است. با این حال، پزشک تلاش می‌کند با درمان مناسب، فشارخون را به محدوده طبیعی بازگرداند تا از عوارضی نظیر خونریزی مغزی، نارسایی کلیوی یا نارسایی قلبی پیشگیری کند. اگر افزایش فشار خون خفیف باشد، بهترین شیوه درمان، کاهش حجم پلاسما با تجویز دیورتیک‌ها است. امروزه داروهای مهارکننده گیرنده بتا به طور گسترده تجویز می‌شوند. این داروها، تعداد و قدرت انقباض عضله قلبی را کاهش می‌دهند که به کاهش برون‌ده قلبی می‌انجامد.
۸. (الف) استیل‌کولین، (ب) استیل‌کولین، (ج) استیل‌کولین، (د) نوراپی نفرین، و (ه) استیل‌کولین.

سگمان خاجی نخاع دریافت می‌کند. در این بیمار، دم اسب در سطح سومین مهره کمری قطع شده است. مفهوم این جمله این است که الیاف سمپاتیک پیش‌عقدی که از طریق ریشه‌های قدامی اولین و دومین عصب کمری پایین می‌روند، سالم هستند. الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی که از طریق ریشه‌های قدامی دومین، سومین و چهارمین عصب خاجی پایین می‌روند، قطع شده‌اند. لذا این بیمار مثانه خودکاری دارد و کنترل رفلکسی خارجی از بین رفته است. مثانه تا ظرفیت خود پر و سپس سرریز می‌شود. بیمار برای کمک به دفع ادرار می‌تواند با دست بر دیواره قدامی شکم در بالای عانه فشار آورد.

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

(الف) هیپوتالاموس بر عملکرد دستگاه عصبی خودکار نظارت اندکی دارد.

(ب) قشر مخ بر عملکرد دستگاه عصبی خودکار نظارت ندارد.
(ج) در بیمار مبتلا به مردمک تونیک Adie، رفلکس نور افزایش یافته است، انقباض مردمک در دید نزدیک با سرعت انجام می‌گیرد، و مردمک در تاریکی با سرعت متسع می‌شود.

(د) درد برخاسته از دستگاه گوارش به خط وسط ارجاع می‌شود.

(ه) درد احشایی اغلب به پوست مناطقی ارجاع می‌شود که سگمان‌های نخاعی متفاوتی را دریافت می‌کنند.

۴. جملات زیر در رابطه با سندرم هورنر هستند:

(الف) قطر مردمک افزایش می‌یابد.

(ب) پلک فوقانی به عقب کشیده می‌شود.

(ج) اتساع شریانچه‌های پوست صورت دیده می‌شود.

(د) تعریق در صورت افزایش می‌یابد.

(ه) آگروفتالمی وجود دارد.

۵. خروجی سمپاتیک:

(الف) از سلول‌های واقع در ستون خاکستری خلفی نخاع آغاز می‌شود.

(ب) الیاف عصبی پیش‌عقدی دارد که از طریق ریشه‌های خلفی از نخاع خارج می‌شوند.

(ج) به سگمان‌های T_1 تا L_2 نخاع محدود می‌باشد.

۱. جملات زیر در رابطه با دستگاه عصبی خودکار هستند:

(الف) دستگاه عصبی روده از شبکه زیرمخاطی مایسنر و شبکه میانتریک اوثرباخ تشکیل شده است.

(ب) الیاف عصبی دستگاه عصبی روده، آکسون‌های برهنه هستند.

(ج) فعالیت بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار، در وضعیت اورژانس به کار می‌رود.

(د) بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، تنها الیاف وایبان دارد.

(ه) هسته پره‌تکتال در رفلکس شنوایی نقش دارد.

۲. جملات زیر در رابطه با دستگاه عصبی خودکار هستند:

(الف) در مردمک آرژیل روبرتسون رفلکس تطابق برای دید نزدیک طبیعی است، اما رفلکس نور از بین رفته است.

(ب) شاخه‌های ارتباطی سفید به بخش سینه‌ای تنه سمپاتیکی محدود هستند.

(ج) شاخه‌های ارتباطی سفید حاوی الیاف سمپاتیک پس‌عقدی هستند.

(د) اعصاب اسپلانکنیک بزرگ از آکسون‌های بدون میلین ساخته شده‌اند.

(ه) اعصاب اسپلانکنیک کوچک از هشتمین و نهمین عقدۀ بخش سینه‌ای تنه‌های سمپاتیکی آغاز می‌شوند.

۳. جملات زیر در رابطه با دستگاه عصبی خودکار هستند:

سمپاتیکی مهار می‌کند.

ه) تأثیر نورایی نفرین را بر گیرنده‌های خود مهار می‌کند.

۱۱. خروجی پاراسمپاتیک در نخاع، در سطح قرار دارد.

الف) S1 و S2

ب) S3 ، S4 و S5

ج) S1 تا S3

د) S2 تا S4

ه) L1 و L2

۱۲. جملات زیر در رابطه با عصب‌دهی خودکار به مثانه هستند:

الف) الیاف پاراسمپاتیک عضله دیواره مثانه را شل و اسفکتر مثانه را منقبض می‌کنند.

ب) الیاف سمپاتیک در مردان، اسفکتر مثانه را شل می‌کنند و از ورود منی به مثانه در جریان انزال پیشگیری نمی‌کنند.

ج) الیاف آوران از اولین و دومین سگمان کمری و دومین سومین و چهارمین سگمان خاجی به مثانه می‌روند.

د) الیاف سمپاتیک اسفکتر پیشابراه را منقبض می‌کنند.
ه) الیاف پاراسمپاتیک عروق خونی دیواره مثانه را همراهی می‌کنند.

۱۳. جملات زیر در رابطه با عصب‌دهی خودکار به قلب هستند:

الف) الیاف پاراسمپاتیک شریان‌های کرونر را متسع می‌کنند.

ب) الیاف پس‌عقدی به گره‌های سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی خاتمه نمی‌یابند.

ج) الیاف سمپاتیک پس‌عقدی، استیل‌کولین آزاد می‌کنند.

د) الیاف سمپاتیک تعداد و قدرت انقباضات قلبی را افزایش می‌دهند.

ه) عامل اصلی در میزان اتساع شریان‌های کرونر، تنظیم عصبی است (نه تنظیم شیمیایی حاصل از فرآورده‌های متابولیسم عضله قلبی).

(در رابطه با سؤالات ۱۴ تا ۱۸): هر یک از غدد زیر با کدام

عقدۀ عصبی در ارتباط است؟

۱۴. غده تحت فکی الف) عقدۀ گوشه

۱۵. غده اشکی ب) عقدۀ تحت فکی

۱۶. غدد بینی ج) عقدۀ راجلی - کامی

د) الیاف نزولی را از سطوح فوق نخاعی دریافت می‌کند که در ستون سفید خلفی پایین می‌آیند.

ه) الیاف پیش‌عقدی متعددی دارد که در عقدۀ‌های ریشه خلفی اعصاب نخاعی سیناپس می‌دهند.

۶. نورایی نفرین در کدام یک از پایانه‌های زیر ترشح می‌شود؟

الف) الیاف سمپاتیک پیش‌عقدی

ب) الیاف پاراسمپاتیک پیش‌عقدی

ج) الیاف پاراسمپاتیک پس‌عقدی

د) الیاف سمپاتیک پس‌عقدی

ه) الیاف پیش‌عقدی در مدولای آدرنال

۷. عصب‌دهی پاراسمپاتیک از به غده پاروتید می‌رود.

الف) عصب صورتی

ب) عصب اکولوموتور

ج) عصب واگ

د) شبکه کاروتید

ه) عصب زبانی - حلقی

۸. کدام یک از جملات زیر در رابطه با بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار صحیح است؟

الف) در بخش سینه‌ای - کمری نخاع قرار دارد.

ب) با توجه به این که هر نورون پیش‌عقدی با تعداد کمی از نورون‌های پس‌عقدی سیناپس می‌دهد، اثرات آن محدود می‌باشد.

ج) آکسون‌های پیش‌عقدی کوتاه دارد.

د) در جریان بحران عاطفی فعال می‌شود.

ه) فعالیت آن، گلیکوژن را به گلوکز تبدیل می‌کند.

۹. داروهای آنتی‌کولین‌استراز در سیناپس‌ها:

الف) تأثیر استیل‌کولین را بر گیرنده‌های خود تقلید می‌کنند.

ب) آزادسازی استیل‌کولین را متوقف می‌کنند.

ج) ترشح استیل‌کولین را افزایش می‌دهند.

د) تجزیه استیل‌کولین را مهار می‌کنند.

ه) برداشت استیل‌کولین را در پایانه عصبی متوقف می‌کنند.

۱۰. کدام یک از جملات زیر در رابطه با تأثیر آتروپین بر دستگاه

عصبی خودکار صحیح است؟

الف) یک داروی آنتی‌کولین‌استراز است.

ب) فعالیت نورایی نفرین را افزایش می‌دهد.

ج) تأثیر استیل‌کولین را بر گیرنده‌های خود مهار می‌کند.

د) برداشت نورایی نفرین را در پایانه‌های پیش‌سیناپسی

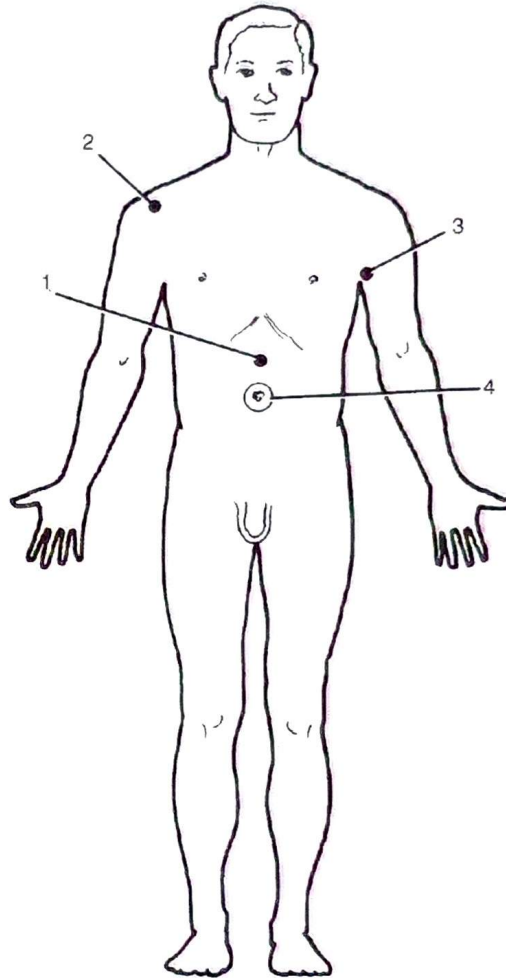
۲۱. عقده سلیاک
 ۲۲. عقده مزانتريک تحتانی
 ۲۳. عقده مزانتريک فوقانی
 الف) الياف عضله صاف در عضله بالا برنده پلک فوقانی
 ب) آپاندیس
 ج) عضله منقبض کننده مردمک
 د) کولون نزولی
 ه) هیچکدام

(در رابطه با سؤالات ۲۴ تا ۲۷): هر یک از اعصاب زیر با کدام یک از هسته‌ها در ارتباط است؟

۲۴. عصب صورتی
 ۲۵. عصب اکولوموتور
 ۲۶. عصب زبانی - حلقی
 ۲۷. عصب هیپوگلو سال
 الف) هسته بزاقی تحتانی
 ب) هسته ادینگر - وستفال
 ج) هسته اشکی
 د) هیچکدام

(در رابطه با سؤالات ۲۸ تا ۳۱): در شکل ۱۷-۱۴، هر یک از اعداد نشانگر ارجاع درد از چه عضوی می‌باشد؟

۲۸. شماره ۱ الف) قلب
 ۲۹. شماره ۲ ب) آپاندیس
 ۳۰. شماره ۳ ج) کیسه صفرا
 ۳۱. شماره ۴ د) معده
 ه) هیچکدام



شکل ۱۷-۱۴. نواحی درد ارجاعی.

۱۷. غده پاروتید
 ۱۸. غده زیرزبانی
 د) عقده مزگانی
 ه) هیچکدام
 (در رابطه با سؤالات ۱۸ تا ۲۳): هر یک از عقده‌های عصبی زیر با کدام یک از عضلات یا احشا در ارتباط است؟
 ۱۹. عقده گردنی فوقانی
 ۲۰. عقده مزگانی

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. الف پاسخ صحیح است. دستگاه عصبی روده از شبکه زیر مخاطی مایسنر و شبکه میانتریکی اوئرباخ تشکیل شده است. ب) سلول‌های شبه نوروگلیا، سلول‌ها و الياف عصبی را در دستگاه عصبی روده در برمی‌گیرند و بسیار مشابه آستروسیت‌ها عمل می‌کنند. ج) فعالیت‌های بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار، با هدف حفظ و بازیابی انرژی هستند. د) بخش پاراسمپاتیک دستگاه خودکار، هم الياف آوران و هم الياف وابران دارد. ه) هسته پره‌تکتال در رفلکس نور نقش دارد.
 ۲. الف پاسخ صحیح است. مردمک آرژیل روبرتسون نشان می‌دهد که رفلکس تطابق برای دید نزدیک طبیعی است، اما رفلکس نور از بین رفته است. ب) شاخه‌های ارتباطی

۱. الف پاسخ صحیح است. دستگاه عصبی روده از شبکه زیر مخاطی مایسنر و شبکه میانتریکی اوئرباخ تشکیل شده است. ب) سلول‌های شبه نوروگلیا، سلول‌ها و الياف عصبی را در دستگاه عصبی روده در برمی‌گیرند و بسیار مشابه آستروسیت‌ها عمل می‌کنند. ج) فعالیت‌های بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار، با هدف حفظ و بازیابی

به نخاع می‌رسند. (الف): تحریک پاراسمپاتیک مثانه، به انقباض دیواره عضلانی مثانه و شل شدن اسفنکتر مثانه می‌انجامد. (ب): تحریک سمپاتیک مثانه در مردان، اسفنکتر مثانه را منقبض و از بازگشت منی به مثانه در جریان انزال پیشگیری می‌کند. (د): اسفنکتر پیشابراه را دستگاه عصبی خودکار تنظیم نمی‌کند؛ این اسفنکتر را عصب پودندال داخلی به شکل ارادی منقبض می‌کند. (ه): اعصاب سمپاتیک عروق خونی دیواره مثانه را همراهی می‌کنند.

۱۳. د پاسخ صحیح است. اعصاب سمپاتیک، ضربان قلب و قدرت انقباض عضله قلبی را افزایش می‌دهند. (الف): بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار، شریان‌های کرونر را منقبض می‌کند. (ب): اعصاب خودکار پس‌عقدی در قلب، به گره‌های سینوسی - دهلیزی و دهلیزی - بطنی خاتمه می‌یابند. (ج): الیاف پس‌عقدی سمپاتیک در قلب، نوراپی نفرین آزاد می‌کنند. (ه): نیازهای متابولیک موضعی عضله قلبی، بیش از عوامل عصبی، بر میزان اتساع شریان‌های کرونر اثر می‌گذارند.

۱۴. ب پاسخ صحیح است. غده بزاقی تحت فکی، اعصاب پاراسمپاتیک سکر توموتور را از طریق عقده تحت فکی دریافت می‌کند.

۱۵. ج پاسخ صحیح است. غده اشکی، اعصاب پاراسمپاتیک سکر توموتور را از طریق عقده رجلی - کامی دریافت می‌کند. ۱۶. ج پاسخ صحیح است. غدد بینی، اعصاب پاراسمپاتیک سکر توموتور را از طریق عقده رجلی - کامی دریافت می‌کنند.

۱۷. الف پاسخ صحیح است. غده پاروتید، اعصاب پاراسمپاتیک سکر توموتور را از طریق عقده گوشی دریافت می‌کند.

۱۸. ب پاسخ صحیح است. غده بزاقی زیرزبانی، اعصاب پاراسمپاتیک سکر توموتور را از طریق عقده بزاقی تحت فکی دریافت می‌کند.

۱۹. الف پاسخ صحیح است. الیاف عضله صاف در عضله بالابرنده پلک فوقانی، الیاف سمپاتیک را از عقده سمپاتیکی گردنی فوقانی دریافت می‌کنند.

۲۰. ج پاسخ صحیح است. عضله منقبض کننده مردمک، اعصاب پاراسمپاتیک را از عقده مزگانی دریافت می‌کند.

۲۱. ه پاسخ صحیح است. اعصابی که از عقده سلیاک می‌آیند، به عضله صاف دستگاه گوارش، از پیوستگاه معدی - مری تا

سفید در بخش‌های سینه‌ای و اولین و دومین کمری تنه سمپاتیک وجود دارند. (ج): شاخه‌های ارتباطی خاکستری، حاوی الیاف سمپاتیک پس‌عقدی هستند. (د): اعصاب اسپلانکنیک بزرگ از آکسون‌های میلین دار تشکیل شده‌اند. (ه): اعصاب اسپلانکنیک کوچک از عقده‌های دهم و یازدهم بخش سینه‌ای تنه‌های سمپاتیکی برخاسته‌اند.

۳. د پاسخ صحیح است. درد برخاسته از دستگاه گوارش، به خط وسط ارجاع می‌شود. (الف): هیپوتالاموس در تنظیم دستگاه عصبی خودکار، نقش برجسته‌ای ایفا می‌کند. (ب): قشر مخ بر دستگاه عصبی خودکار می‌تواند اثر گذارد. (ج): در بیمار مبتلا به مردمک تونیک Adie، رفلکس نور کاهش می‌یابد یا از بین می‌رود و در دید نزدیک انقباض مردمک و در تاریکی گشادی آن، با تأخیر یا کند روی می‌دهد. (ه): درد احشایی اغلب به پوست مناطقی ارجاع می‌شود که همان سگمان نخاعی را دریافت می‌کنند.

۴. ج پاسخ صحیح است. در سندرم هورنر، شریانچه‌های پوست صورت متسع می‌شوند. (الف): قطر مردمک کاهش می‌یابد. (ب): افتادگی پلک فوقانی روی می‌دهد. (د): تعریق در صورت روی نمی‌دهد. (ه): انوفتالمی وجود دارد.

۵. ج پاسخ صحیح است. خروجی سمپاتیک در سگمان‌های T1-L12 طناب نخاعی می‌باشد.

۶. د پاسخ صحیح است. نوراپی نفرین در اکثر الیاف سمپاتیکی پس‌عقدی ترشح می‌شود.

۷. ه پاسخ صحیح است. عصب‌دهی پاراسمپاتیک غده پاروتید توسط عصب زبانی - حلقی انجام می‌شود.

۸. ب پاسخ صحیح است. اثرات بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار به خاطر اینکه نورون‌های پیش‌عقدی با تعداد کمی نورون پس‌عقدی سیناپس می‌دهد، محدود است.

۹. د پاسخ صحیح است. داروهای آنتی‌کولین استراز با متوقف کردن تجزیه استیل‌کولین در محل سیناپس عمل می‌کنند. ۱۰. ج پاسخ صحیح است. آتروپین عمل استیل‌کولین را در محل عملش در سیستم اتونوم در بخش پاراسمپاتیک مهار می‌کند.

۱۱. د پاسخ صحیح است. خروجی پاراسمپاتیک در طناب نخاعی در سگمان‌های S2-S4 می‌باشد.

۱۲. ج پاسخ صحیح است. الیاف حسی اوران از مثانه در سطح سگمان‌های اول و دوم کمری و دوم، سوم و چهارم خاجی

مژگانی برسند، سیناپس بدهند و سپس به عضله منقبض کننده مردمک و عضله مژگانی بروند.

۲۶. الف پاسخ صحیح است. الیاف پاراسمپاتیک از هسته بزاقی تحتانی، در عصب زبانی - حلقی حرکت می کنند تا به عقده گوشی برسند، سیناپس بدهند و سپس به غده بزاقی پارتوید بروند.

۲۷. د پاسخ صحیح است. عصب هیپوگلو سال به عضلات زبان می رود.

۲۸. د پاسخ صحیح است.

۲۹. ج پاسخ صحیح است.

۳۰. الف پاسخ صحیح است.

۳۱. ب پاسخ صحیح است.

وسط بخش دوم دوازدهه می روند؛ همچنین شاخه هایی به کبد، لوزالمعده و طحال می روند.

۲۲. د پاسخ صحیح است. کولون نزولی اعصاب سمپاتیک را از عقده مزانتیریک تحتانی دریافت می کند.

۲۳. ب پاسخ صحیح است. آپاندیس اعصاب سمپاتیک را از عقده مزانتیریک فوقانی دریافت می کند.

۲۴. ج پاسخ صحیح است. الیاف پاراسمپاتیک از هسته اشکی، در عصب صورتی و شاخه های آن حرکت می کنند تا به عقده رجلی - کامی برسند، سیناپس بدهند و سپس به غده اشکی بروند.

۲۵. ب پاسخ صحیح است. الیاف پاراسمپاتیک از هسته ادینگر - وستفال، در عصب اکولوموتور حرکت می کنند تا به عقده

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

منترهای مغز

منترهای مغز و نخاع

اهداف فصل

- هدف این فصل، شرح ساختمان و عملکرد سه منتر می باشد که مغز و نخاع را در بر گرفته اند.
- در این فصل به سینوس های وریدی در داخل جمجمه و نحوه قرارگیری منترها در مجاورت دیواره های آنها توجه شده است.
- رابطه منترها با انواع مختلف خونریزی مغزی شرح داده شده است.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

آنوریسم بر شبکه سمپاتیک دور شریان کاروتید فشار می آورد و عضله متسع کننده مردمک را فلج می کند؛ در نتیجه، مردمک چشم راست کوچک می باشد. اختلال حسی پوست گونه راست، به دلیل فشار آنوریسم بر شاخه ماگزیلاری عصب سه قلو در هنگام عبور از دیواره خارجی سینوس می باشد. پزشک برای تشخیص صحیح، باید با مجاورت اعضاء داخل جمجمه آشنا باشد، به ویژه در مناطقی نظیر سینوس غاری که ساختارهای عصبی مهمی در مجاورت یکدیگر قرار دارند.

یک زن ۴۴ ساله به دلیل درد شدید چشم راست به پزشک مراجعه کرده است. در معاینه، استرابیسم داخلی خفیف چشم راست دیده می شود و قطر مردمک راست کاهش یافته است. اختلال حسی در پوست گونه راست وجود دارد. در CT اسکن، آنوریسم شریان کاروتید داخلی راست در داخل سینوس غاری ملاحظه می شود آنوریسم به اندازه یک نخود سبز است. موقعیت آنوریسم کاروتید در داخل سینوس غاری، درد چشمی را توجیه می کند؛ فشار بر عصب ابدوسنت راست، عضله راست خارجی را فلج و استرابیسم داخلی را ایجاد کرده است.

منترهای مغز

سه غشا یا منتر، مغز و نخاع را احاطه می کنند: سخت شامه، عنكبوتیه و نرم شامه.

سخت شامه

سخت شامه^۱ شامل دو لایه است: لایه اندوستی و لایه منتری (شکل ۱-۱۵). این دو لایه کاملاً به یکدیگر چسبیده اند، به جز در طول برخی خطوط که از هم جدا می شوند و سینوس های وریدی را می سازند.

لایه اندوستی^۲ همان ضریع سطح داخلی استخوان های جمجمه می باشد. در محل سوراخ بزرگ جمجمه، این لایه در ادامه سخت شامه نخاع قرار نمی گیرد. در محیط لبه تمام سوراخ های جمجمه، این لایه در ادامه ضریع خارجی استخوان های جمجمه قرار می گیرد. در درزهای جمجمه، این

لایه در ادامه رباط های درزی قرار می گیرد. این لایه به استخوان های قاعده جمجمه به شدت اتصال دارد.

لایه منتری^۳ بخش اصلی سخت شامه است. این یک پرده لیفی محکم و متراکم است که مغز را می پوشاند (شکل ۲-۱۵ و ۳-۱۵) و از طریق سوراخ بزرگ جمجمه، در ادامه سخت شامه نخاع قرار می گیرد. این لایه غلاف های استوانه ای را دور اعصاب مغزی در هنگام عبور از درون سوراخ های جمجمه می سازد. در خارج جمجمه، این غلاف ها به اپی نورایوم اعصاب ملحق می شوند (شکل ۲B-۱۵).

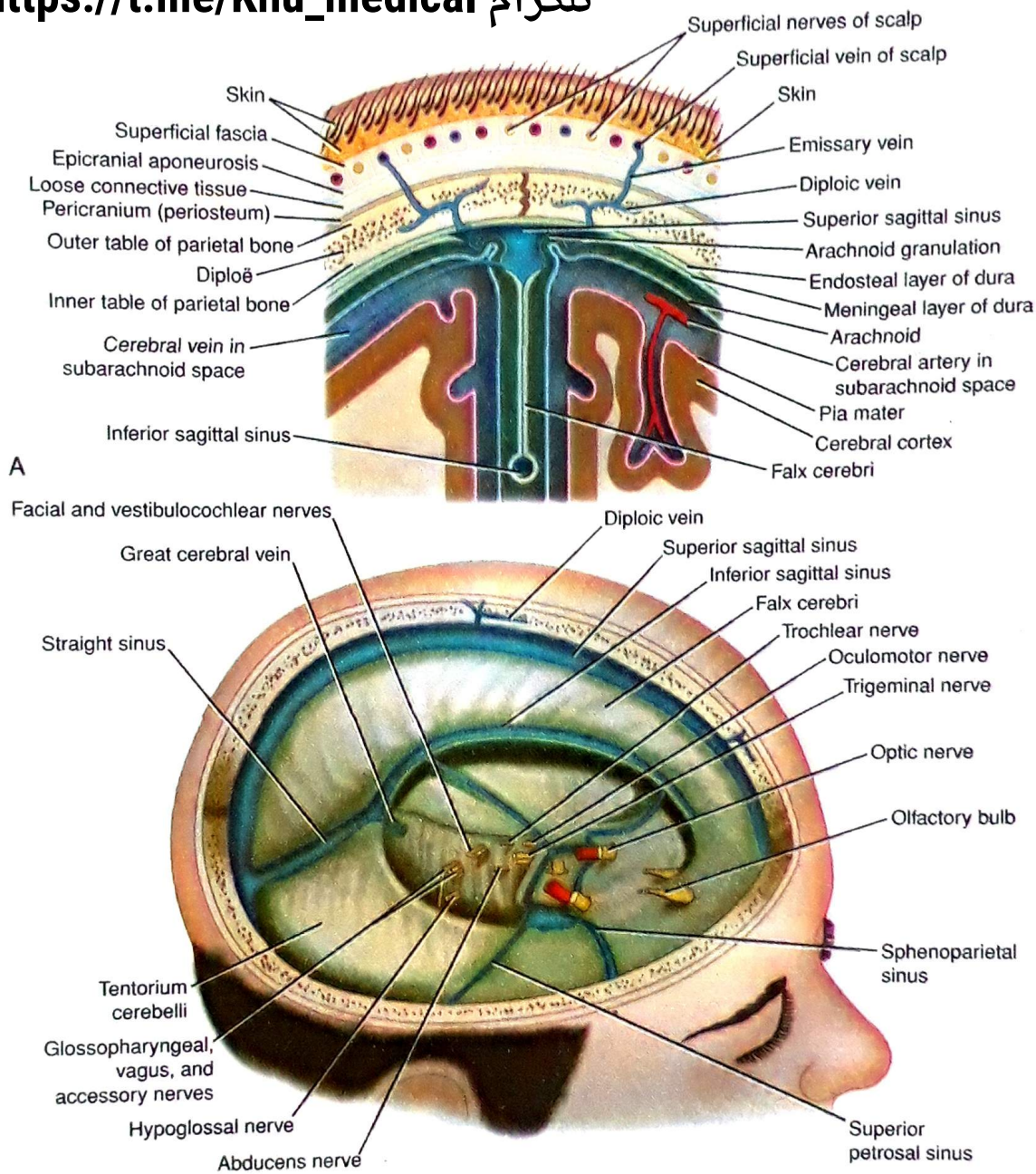
لایه منتری چهار تیغه را به داخل می فرستد که حفره جمجمه ای را به چهار فضای مرتبط تقسیم می کنند و بخش های

1- dura mater

2- endosteal layer

3- meningeal layer

تلگرام https://t.me/Khu_medical



B

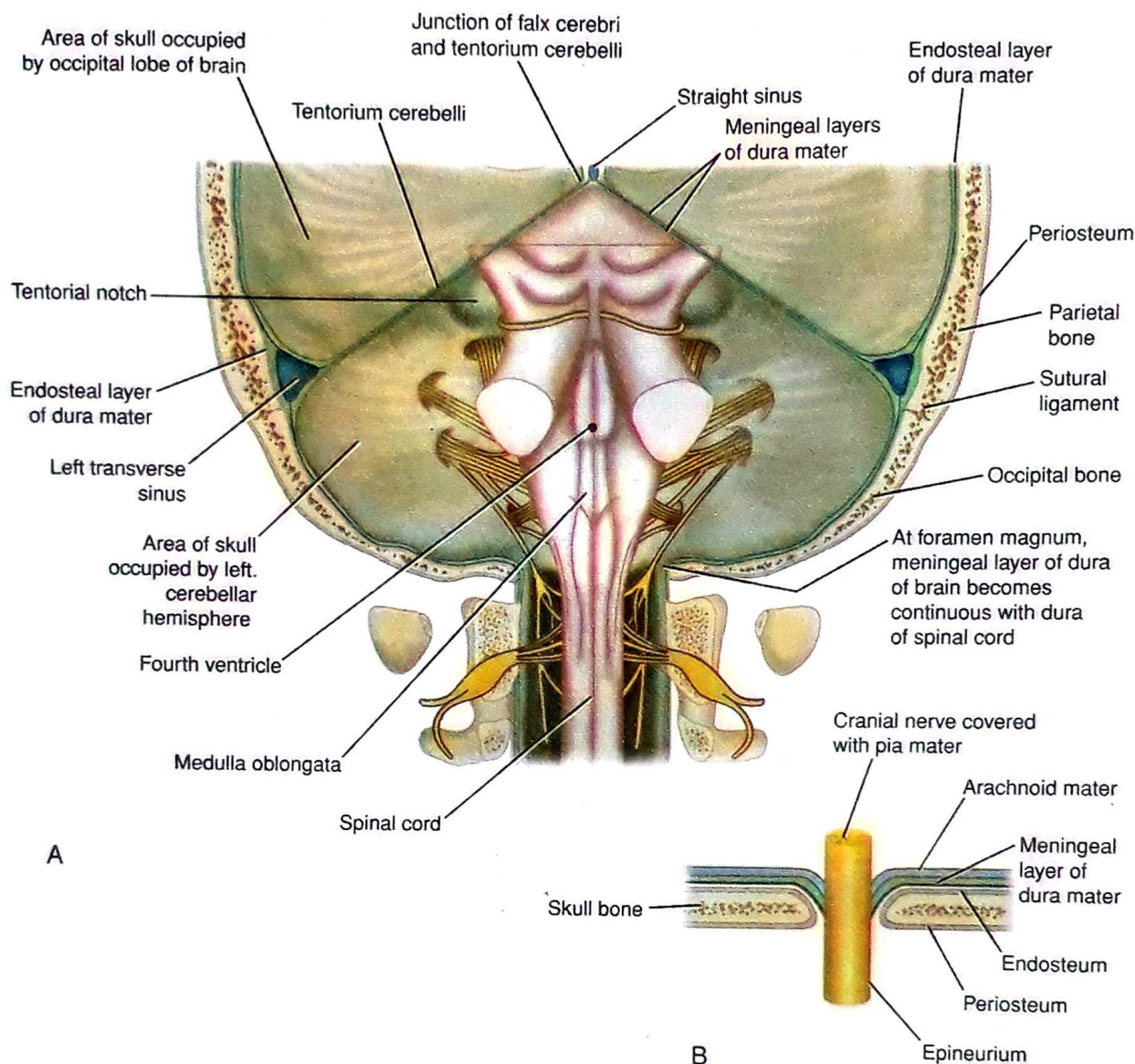
شکل ۱-۱۵ A. برش کورونال بخش فوقانی سر که لایه‌های کاسه سر، درز ساژیتال جمجمه، داس مغزی، سینوس‌های وریدی، گرانولاسیون‌های عنکبوتیه، وریدهای ارتباطی، و مجاورت عروق مغزی را با فضای زیر عنکبوتیه نشان می‌دهد. B. فضای داخل جمجمه که سخت‌شامه و سینوس‌های وریدی داخل آن را نشان می‌دهد.

فوقانی چادرینه مخچه^۲ اتصال دارد. سینوس ساژیتال فوقانی در کنار فوقانی و ثابت آن قرار دارد. سینوس ساژیتال تحتانی در کنار تحتانی آزاد و مقعر آن قرار دارد. سینوس مستقیم در طول محل اتصال آن به چادرینه مخچه قرار می‌گیرد.

چادرینه مخچه یک چین هلالی از سخت شامه است که

مختلف مغز را در خود جای می‌دهند (شکل ۱-۱۵ و ۳-۱۵). وقتی سر با شتاب مثبت یا منفی حرکت می‌کند، این تیغه‌ها جابجایی مغز را محدود می‌کنند.

داس مغزی^۱ یک چین داسی شکل از سخت شامه است که در خط وسط در بین دو نیمکره مخ قرار می‌گیرد. انتهای قدامی باریک آن به ستیغ پیشانی داخلی و زائده تاج خروسی متصل می‌شود. بخش خلفی پهن آن در خط وسط با سطح



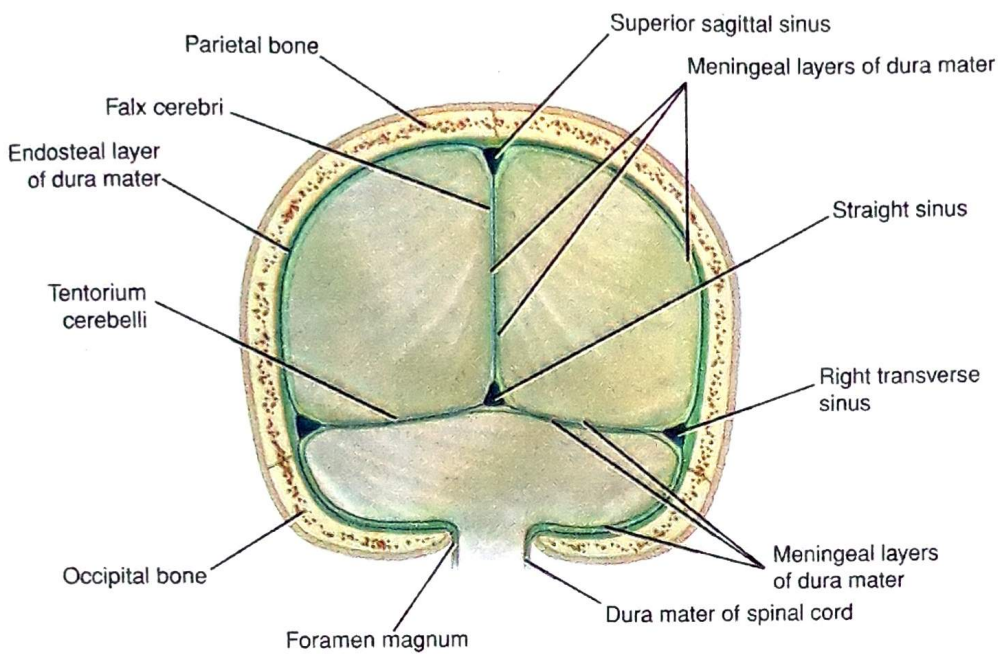
شکل ۲-۱۵ A. نمای خلفی داخل جمجمه، بعد از برداشتن استخوان‌های پس‌سری و آهیانه‌ای که نحوه قرارگیری لایه‌های اندوستی و مننژی سخت‌شامه را نشان می‌دهد. ساقه مغز در جای خود قرار دارد. B. نحوه قرارگیری مننژها دور یک عصب مغزی در داخل یک سوراخ جمجمه.

می‌شوند.

در مجاورت رأس بخش خار استخوان گیجگاهی، لایه تحتانی چادرینه، از زیر سینوس خارهای فوقانی عبور کرده و کیسه بن‌بستی را تشکیل می‌دهد که عصب سه قلو و عقده سه قلو در آن قرار می‌گیرند.

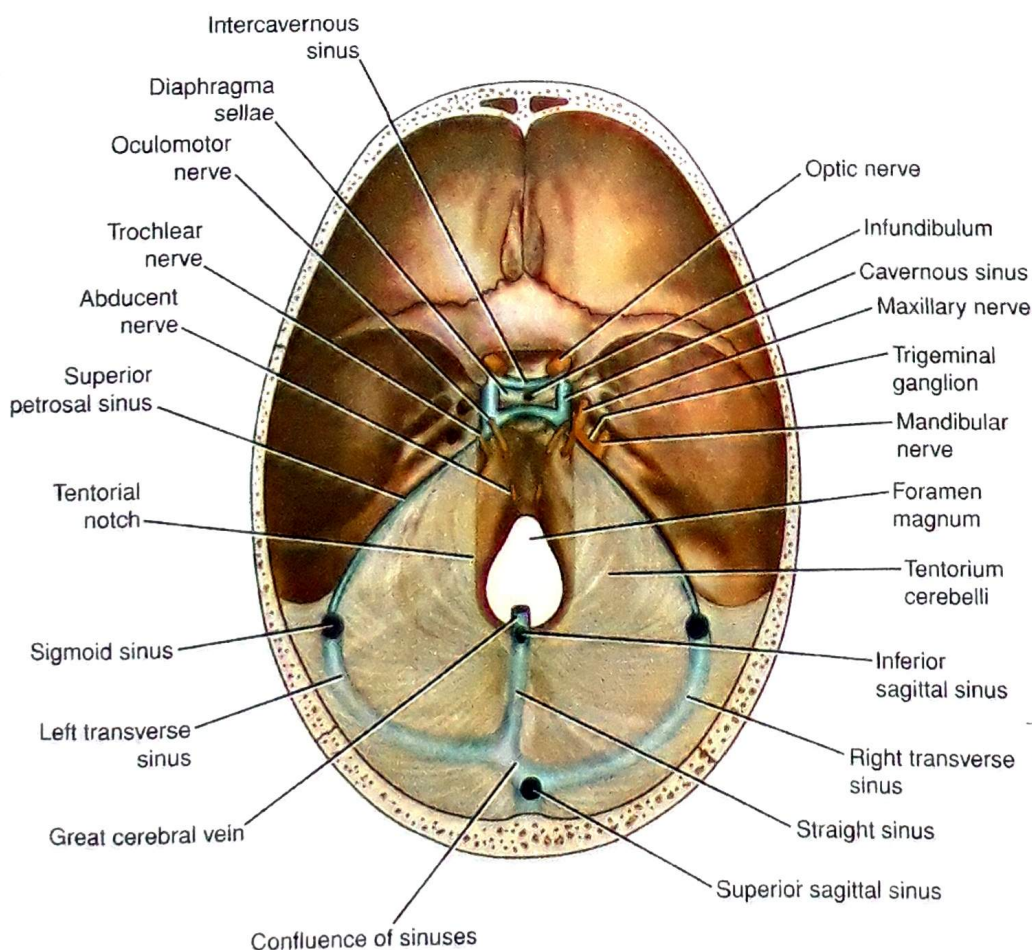
داس مغزی و داس مخچه‌ای به ترتیب به سطح فوقانی و سطح تحتانی چادرینه متصل می‌شوند. سینوس مستقیم در طول محل اتصال چادرینه به داس مغزی قرار می‌گیرد. سینوس خارهای فوقانی در طول محل اتصال چادرینه به استخوان خار سینوس عرضی در طول محل اتصال چادرینه به استخوان پس‌سری قرار می‌گیرند (شکل‌های ۱-۱۵ و ۴-۱۵).

سقف حفره جمجمه‌ای خلفی را می‌سازد (شکل‌های ۱-۱۵ و ۴-۱۵). این لایه سطح فوقانی مخچه را می‌پوشاند و تکیه‌گاهی برای لوب‌های پس‌سری مغز می‌باشد. در لبه قدامی، شکافی به نام **بریدگی چادرینه‌ای** برای عبور ساقه مغز وجود دارد که یک کنار داخلی آزاد و یک کنار خارجی متصل را ایجاد می‌کند. کنار متصل به زائده‌های کلینوید خلفی، کنار فوقانی استخوان‌های خار، و لبه‌های ناودان مربوط به سینوس‌های عرضی در استخوان پس‌سری متصل می‌باشد. کنار آزاد در دو انتهای خود به جلو می‌آید، با کنار متصل تلاقی می‌کند، و به زائده کلینوید قدامی در هر طرف می‌پیوندد. در محل تلاقی دو کنار، اعصاب مغزی سوم و چهارم به دیواره خارجی سینوس غاری وارد

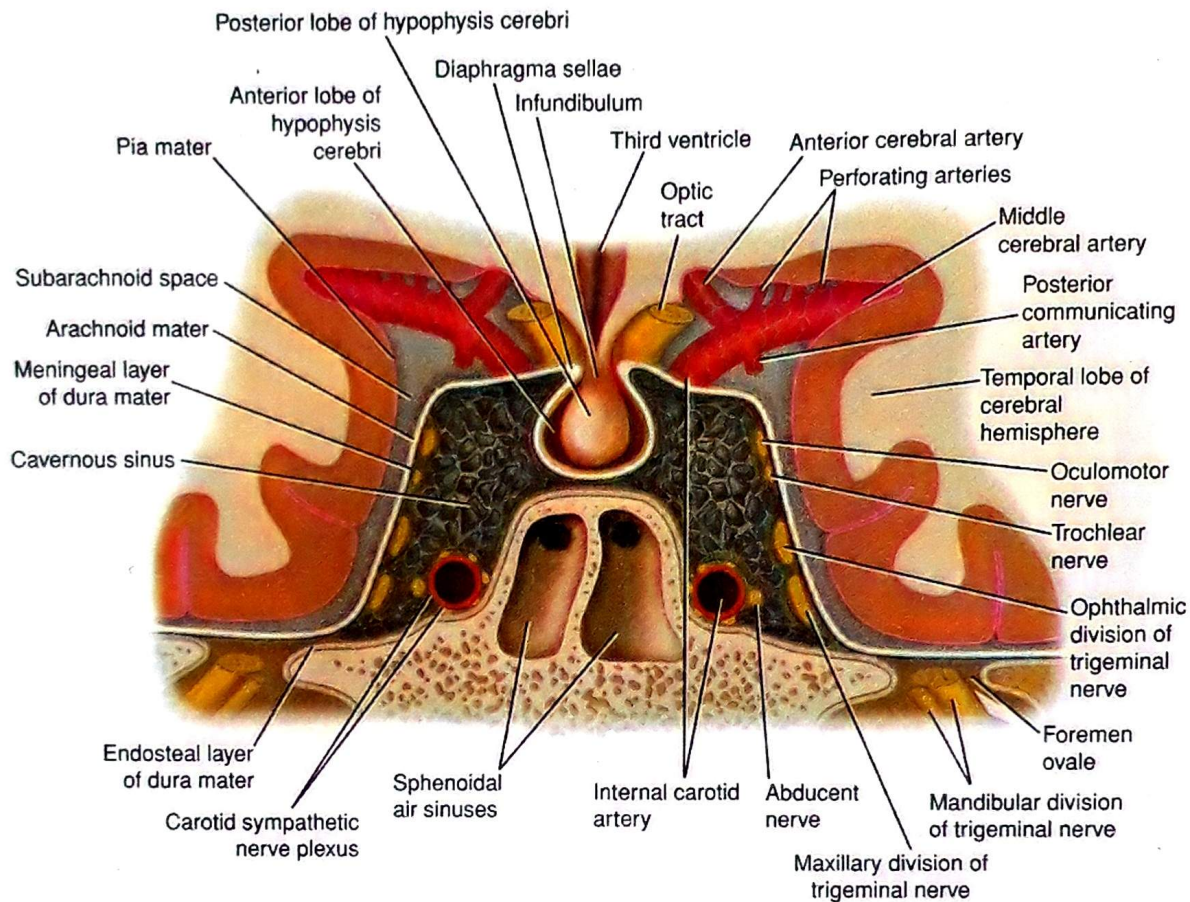


شکل ۱۵-۳ داس مغزی و چادرینه مخچه. به تداوم لایه مننژی سخت شامه داخل جمجمه با سخت شامه نخاعی در سوراخ بزرگ جمجمه دقت کنید.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱۵-۴ نمای فوقانی دیافراگم زینی و چادرینه مخچه. به موقعیت اعصاب مغزی و سینوس های وریدی توجه کنید.



شکل ۵-۱۵ برش کروئال تنه استخوان اسفنجی که هیپوفیز و سینوس‌های غاری را نشان می‌دهد. به موقعیت شریان کاروتید داخلی و اعصاب مغزی توجه کنید.

طرف سر ایجاد می‌کند. تحریک پایانه‌های سخت‌شامه‌ای در زیر سطح چادرینه، درد ارجاعی را در پشت گردن و پشت کاسه سر در طول مسیر عصب پس‌سری بزرگ ایجاد می‌کند.

خون‌رسانی شریانی سخت‌شامه

شاخه‌های متعددی از شریان‌های کاروتید داخلی، ماگزیلاری، حلقی صعودی، پس‌سری و مهره‌ای به سخت‌شامه می‌روند. از نظر بالینی، مهمترین آنها شریان مننژی میانی است که آسیب آن در تروماهای سر شایع می‌باشد (شکل ۶-۱۵).

شریان مننژی میانی از شریان ماگزیلاری در حفره تحت گیجگاهی جدا می‌شود. این شریان از درون سوراخ خاری به حفره جمجمه وارد می‌شود و سپس در بین لایه‌های مننژی و اندوستی سخت‌شامه قرار می‌گیرد. شریان به طرف جلو و خارج می‌آید و در ناودانی در سطح فوقانی بخش صدفی استخوان گیجگاهی قرار می‌گیرد. شاخه قدامی به عمق می‌رود و ناودان یا

داس مخچه‌ای^۱ یک چین کوچک و داسی شکل از سخت‌شامه است که به ستیغ پس‌سری داخلی متصل می‌شود و در جلو در بین دو نیمکره مخچه قرار می‌گیرد. کنار خلفی و ثابت آن حاوی سینوس پس‌سری می‌باشد.

دیافراگم زینی^۲ یک چین کوچک و حلقوی از سخت‌شامه است که سقف زین ترکی را تشکیل می‌دهد (شکل ۵-۱۵). دهانه کوچکی در مرکز آن، محل قرار گرفتن **ساقه هیپوفیز** است.

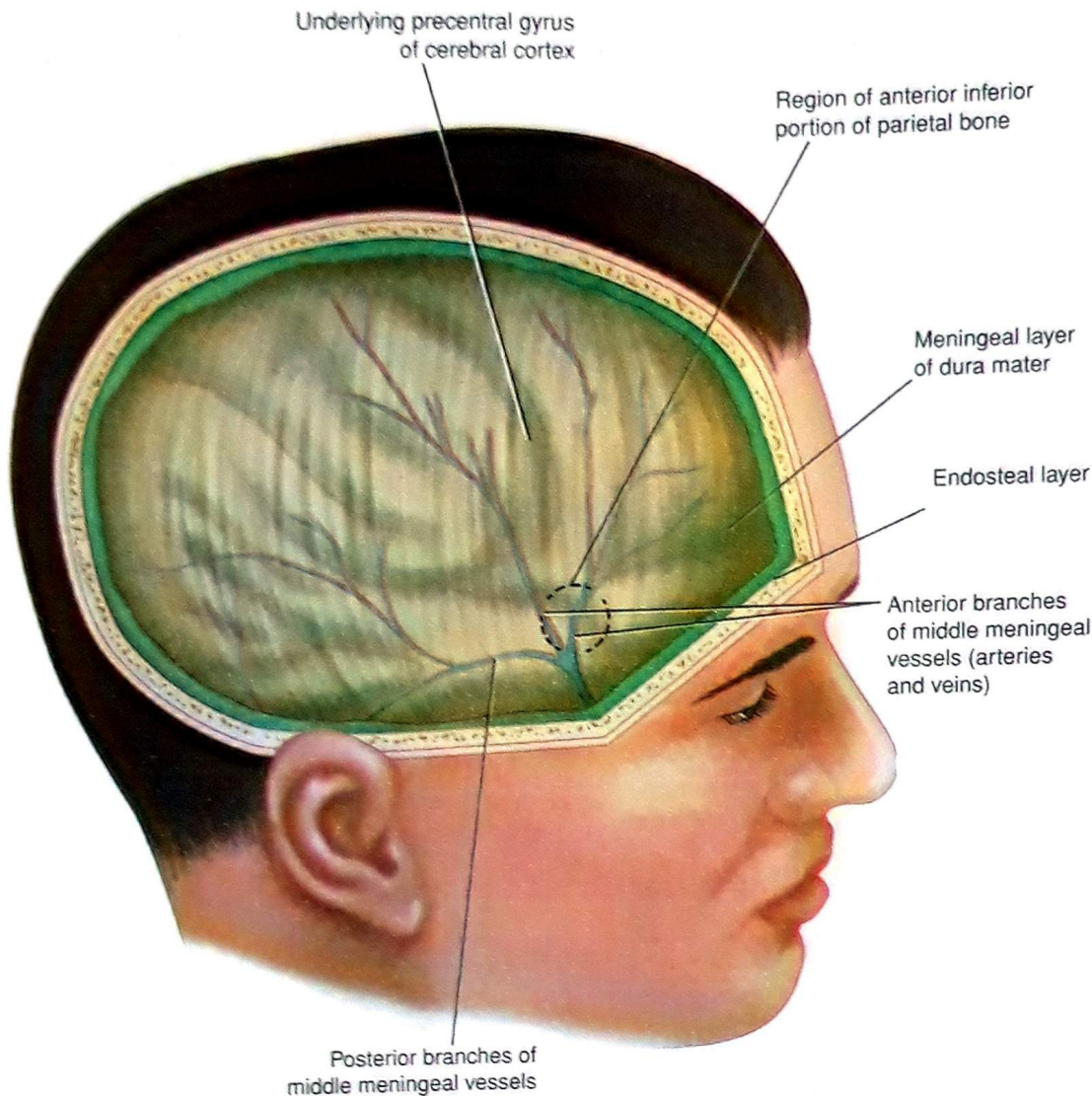
عصب‌دهی سخت‌شامه

شاخه‌هایی از عصب سه‌قلو، واگ و سه عصب نخست گردنی نخاع به همراه شاخه‌هایی از تنه سمپاتیک به سخت‌شامه می‌روند.

سخت‌شامه پایانه‌های حسی متعددی دارد که نسبت به کشش حساس هستند و تحریک آنها به سردرد می‌انجامد. تحریک پایانه‌های حسی عصب سه‌قلو در بالاتر از سطح چادرینه مخچه، درد ارجاعی را در منطقه‌ای از پوست همان

1- falx cerebelli

2- diaphragma sellae



شکل ۱۵-۶ نیمه راست سر که مجاورت عروق مننژی میانی را با لایه‌های سخت‌شامه و جمجمه نشان می‌دهد.

مایع مغزی - نخاعی از فضای زیر عنکبوتیه از طریق پرزهای عنکبوتیه است (شکل ۱۸-۱۶). خون سینوس‌های سخت‌شامه، در نهایت به وریدهای وادجی داخلی در گردن می‌ریزد. سینوس‌های سخت‌شامه با آندوتلیوم مفروش شده‌اند و دیواره‌های آنها ضخیم اما عاری از بافت عضلانی می‌باشد. سینوس‌ها دریچه ندارند. **وریدهای ارتباطی**^۱ که اینها هم فاقد دریچه هستند، سینوس‌های وریدی سخت‌شامه را به **وریدهای دیپلوئیک** جمجمه و وریدهای کاسه سر متصل می‌کنند (شکل ۱۵-۱).

سینوس ساژیتال فوقانی، کنار فوقانی و ثابت داس مغزی را اشغال می‌کند (شکل‌های ۱۵-۱ و ۱۵-۴). این سینوس در جلو از سوراخ کور آغاز می‌شود و در اینجا وریدی را از حفره بینی

تونلی را در زاویه قدامی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای ایجاد می‌کند؛ مسیر آن به موازات شکنج پیش مرکزی مغز می‌باشد (شکل ۱۵-۵). شاخه خلفی به عقب می‌رود و به بخش خلفی سخت‌شامه خون‌رسانی می‌کند (شکل ۱۵-۷).

وریدهای مننژی در لایه اندوستی سخت‌شامه قرار دارند (شکل ۱۵-۶). ورید مننژی میانی، شاخه‌های شریان مننژی میانی را همراهی می‌کند و به شبکه وریدی رجلی یا سینوس پروانه‌ای - آهیانه‌ای می‌ریزد. وریدها در خارج شریان‌ها قرار می‌گیرند.

سینوس‌های وریدی سخت‌شامه

سینوس‌های وریدی حفره جمجمه در بین دو لایه سخت‌شامه قرار دارند (شکل‌های ۱۵-۳، ۱۵-۴، ۱۵-۵ و ۱۵-۷). نقش اصلی آنها، دریافت خون از مغز از طریق وریدهای مغزی و جذب

ناودانی را در بخش ماستویید استخوان گیجگاهی ایجاد می‌کند. در اینجا، سینوس در پشت آنتروم ماستویید قرار می‌گیرد. در ادامه، سینوس به طرف جلو و بعد به طرف پایین در داخل بخش خلفی سوراخ وداجی قرار می‌گیرد تا به پیاز فوقانی **ورید وداجی داخلی** برسد.

سینوس پس‌سری یک سینوس کوچک است که در کنار متصل چادرینه مخچه قرار می‌گیرد. این سینوس در نزدیکی سوراخ بزرگ جمجمه آغاز می‌شود (در اینجا با وریدهای مهرهای در ارتباط است) و به محل تلاقی سینوس‌ها می‌ریزد.

سینوس‌های غاری در حفره جمجمه‌ای میانی در طرفین تنه استخوان اسفنیوید قرار دارند (شکل ۵-۱۵). تیغه‌های کوچک متعددی در داخل آنها وجود دارد و یک نمای اسفنجی به آنها می‌بخشد. هر سینوس از شیار اوربیتال فوقانی در جلو تا رأس بخش خار استخوان گیجگاهی در عقب ادامه می‌یابد.

شریان کاروتید داخلی که آن را یک شبکه عصبی سمپاتیک احاطه کرده، از درون این سینوس به طرف جلو می‌رود. همچنین **عصب ابدوسنت** از درون این سینوس عبور می‌کند. یک پوشش آندوتلیال، شریان کاروتید داخلی و اعصاب را از خون جدا نگه می‌دارد.

اعصاب مغزی سوم و چهارم و شاخه‌های افتالمیک و ماگزیلاری عصب سه‌قلو در دیواره خارجی این سینوس به طرف جلو می‌روند. این ساختمان‌ها در بین پوشش آندوتلیالی و سخت‌شامه قرار می‌گیرند.

شاخه‌هایی که به سینوس غاری می‌ریزند، عبارتند از وریدهای افتالمیک فوقانی و تحتانی، وریدهای مغزی تحتانی، سینوس پروانه‌ای - آهیانه‌ای، و ورید مرکزی شبکه.

این سینوس در عقب به **سینوس‌های خارهای فوقانی و تحتانی**، و در پایین به **شبکه وریدی رجلي** می‌ریزد.

سینوس‌های بین غاری قدامی و خلفی که در جلو و عقب ساقه هیپوفیز در دیافراگم زینی قرار دارند، دو سینوس را به هم وصل می‌کنند (شکل ۴-۱۵). هر سینوس از طریق ورید افتالمیک فوقانی، با ورید صورتی در ارتباط است (این یک راه مهم برای انتقال عفونت از پوست صورت به سینوس غاری می‌باشد).

سینوس‌های خارهای فوقانی و تحتانی، سینوس‌های کوچکی هستند که در کنار فوقانی و تحتانی بخش خار استخوان

دریافت می‌کند. این سینوس، ناودانی را در سقف جمجمه ایجاد می‌کند و در برآمدگی پس‌سری داخلی، به یک طرف (معمولاً طرف راست) منحرف می‌شود و در ادامه **سینوس عرضی** قرار می‌گیرد. سینوس از طریق منافذ کوچکی با دو یا سه لاکونای وریدی نامنظم در هر طرف ارتباط دارد (شکل ۷-۱۵). پرزهای متعدد عنکبوتیه به داخل لاکوناها متمایل می‌شوند که وریدهای دیپلوئیک و مننژی را هم دریافت می‌کنند (شکل ۱-۱۵).

سینوس ساژیتال فوقانی در مسیر خود، وریدهای مغزی فوقانی را دریافت می‌کند (شکل‌های ۱-۱۵ و ۵-۱۷). در برآمدگی پس‌سری داخلی، سینوس متسع می‌شود و **تقاطع سینوس‌ها** را می‌سازد (شکل ۴-۱۵). در اینجا، سینوس ساژیتال فوقانی معمولاً در ادامه سینوس عرضی راست قرار می‌گیرد؛ سینوس عرضی چپ و سینوس پس‌سری نیز به آن می‌پیوندند.

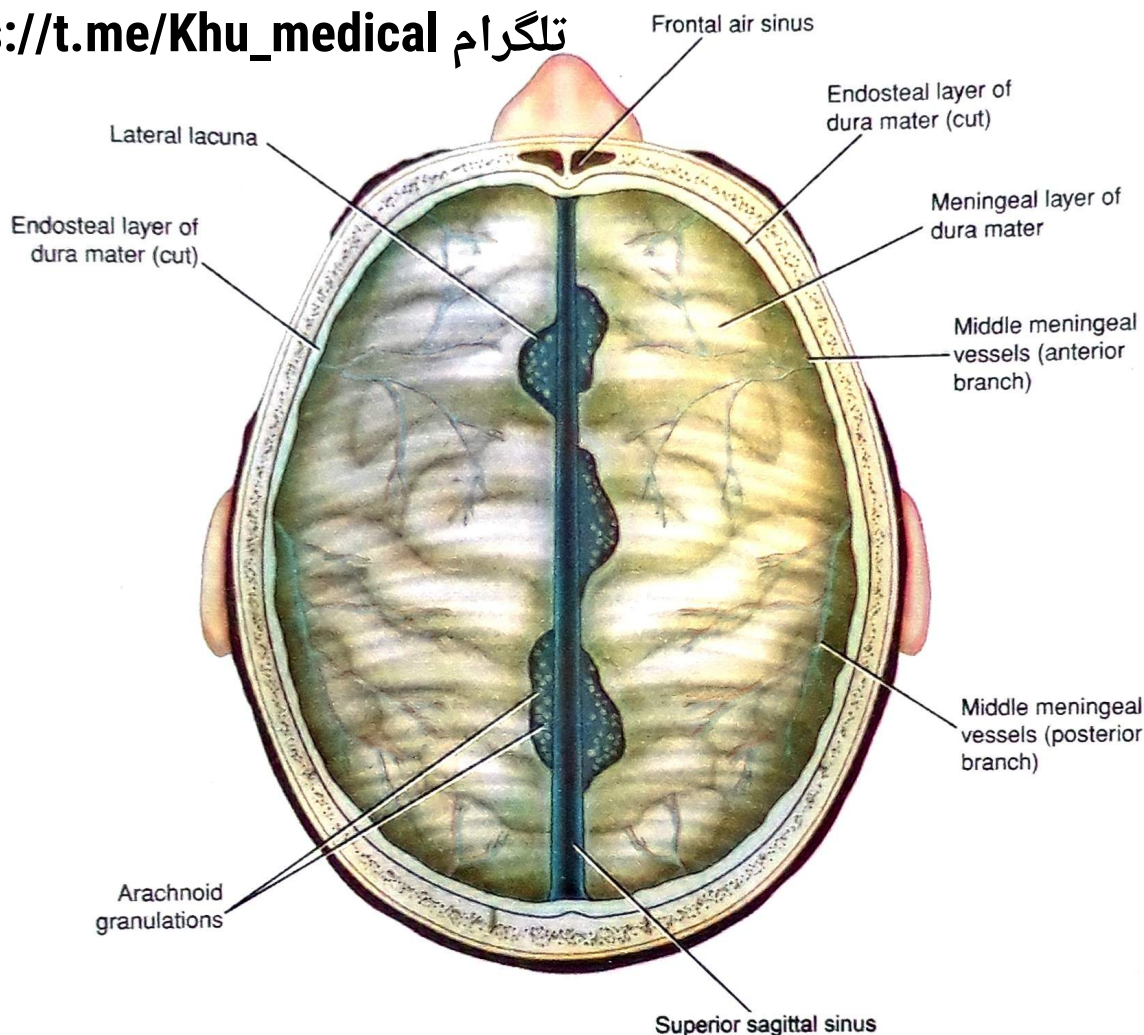
سینوس ساژیتال تحتانی، کنار تحتانی و آزاد داس مغزی را اشغال می‌کند (شکل ۱-۱۵). این سینوس به طرف عقب می‌رود و در کنار آزاد چادرینه مخچه، به ورید مغزی بزرگ می‌پیوندد تا سینوس مستقیم را بسازد (شکل‌های ۱-۱۵ و ۴-۱۵). چند ورید از سطح داخلی نیمکره‌های مخ به این سینوس می‌ریزند.

سینوس مستقیم در خط تلاقی داس مغزی و چادرینه مخچه قرار می‌گیرد. این سینوس با الحاق سینوس ساژیتال تحتانی به ورید مغزی بزرگ تشکیل می‌شود. این سینوس در انتها به طرف چپ (گاه به طرف راست) متمایل می‌شود تا سینوس عرضی را بسازد.

سینوس‌های عرضی یک جفت هستند و از برآمدگی پس‌سری داخلی آغاز می‌شوند؛ سینوس راست معمولاً در ادامه سینوس ساژیتال فوقانی و سینوس چپ معمولاً در ادامه سینوس مستقیم می‌باشد (شکل‌های ۳-۱۵ و ۴-۱۵). هر سینوس کنار متصل چادرینه مخچه را اشغال و ناودانی را بر روی استخوان پس‌سری و زاویه خلفی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای ایجاد می‌کند. آنها **سینوس‌های خارهای فوقانی**، وریدهای مغزی و مخچه‌ای تحتانی، و **وریدهای دیپلوئیک** را دریافت می‌کنند. سینوس‌های عرضی در انتها به طرف پایین متمایل می‌شوند و سینوس‌های سیگموئید را تشکیل می‌دهند (شکل ۴-۱۵).

سینوس‌های سیگموئید در ادامه سینوس‌های عرضی قرار دارند. هر سینوس به طرف پایین و داخل متمایل می‌شود و

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۷-۱۵ نمای فوقانی سر پس از برداشتن سقف جمجمه. بخش اعظم لایه اندوستی سخت شامه برداشته شده تا لایه مننژی سخت شامه و درون سینوس ساژیتال فوقانی آشکار گردد.

عنکبوتیه بر روی شیارهای سطح مغز پل می‌زند و در برخی مناطق، فاصله عنکبوتیه و نرم شامه افزایش می‌یابد تا **قنات‌های زیر عنکبوتیه**^۴ تشکیل شوند. **قنات مخچه‌ای - بصل النخاعی** در بین سطح تحتانی مخچه و سقف بطن چهارم قرار دارد. **قنات بین پایکی** در بین دو پایک مغزی قرار دارد. تمام قنات‌ها آزادانه با یکدیگر و با بقیه فضای زیر عنکبوتیه ارتباط دارند.

در برخی مناطق، عنکبوتیه به داخل سینوس‌های وریدی متمایل می‌شود تا **پرزه‌های عنکبوتیه** را بسازد. بیشترین تعداد پرزه‌های عنکبوتیه در طول سینوس ساژیتال فوقانی مشاهده می‌شود. به تجمعات پرزه‌های عنکبوتیه، **گرانولاسیون‌های عنکبوتیه** گفته می‌شود (شکل ۷-۱۵). پرزه‌های عنکبوتیه محل

گیجگاهی در طرفین جمجمه قرار دارند. هر سینوس خارهای فوقانی، سینوس غاری را به سینوس عرضی، و هر سینوس خارهای تحتانی، سینوس غاری را به ورید وداجی داخلی تخلیه می‌کند.

عنکبوتیه

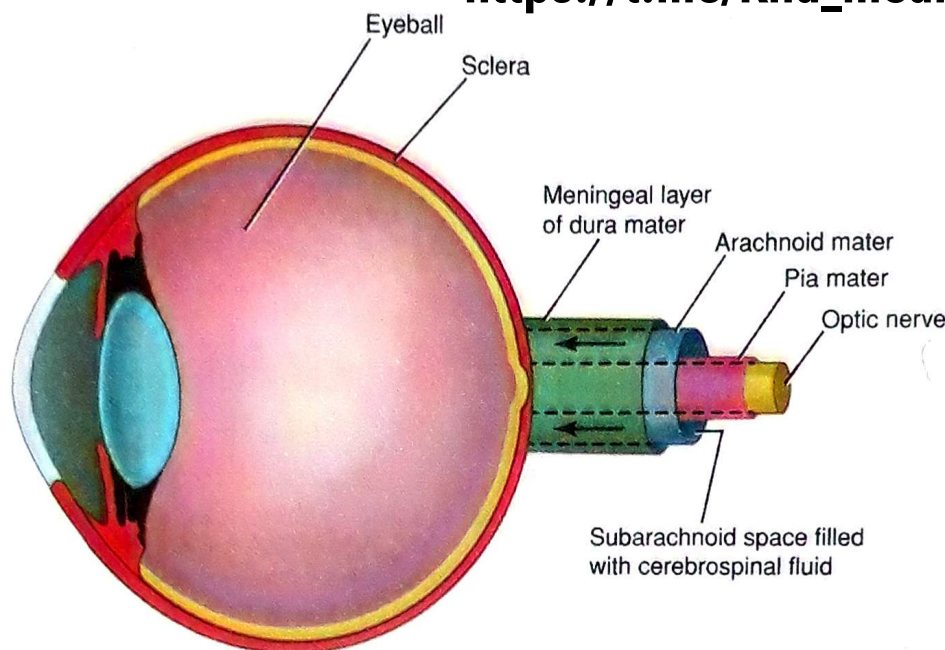
عنکبوتیه^۱ یک غشاء نازک و نفوذناپذیر است که مغز را می‌پوشاند و در بین نرم شامه (در داخل) و سخت شامه (در خارج) قرار می‌گیرد (شکل ۱-۱۵). یک فضای بالقوه به نام **فضای زیر سخت شامه**^۲ که با لایه‌ای از مایع پر شده، عنکبوتیه را از سخت شامه جدا می‌کند؛ **فضای زیر عنکبوتیه**^۳ که با مایع مغزی - نخاعی پر شده، عنکبوتیه را از نرم شامه جدا می‌کند. سطوح خارجی و داخلی عنکبوتیه را سلول‌های مزوتلیال تخت پوشانده‌اند.

1- arachnoid mater

2- subdural space

3- subarachnoid space

4- subarachnoid cisternae



شکل ۸-۱۵ برش ساژیتال کره چشم که اتصال مننژها را به صلیبه نشان می‌دهد. توجه کنید که فضای زیر عنکبوتیه به دور عصب بینایی تا کره چشم ادامه دارد.

مغز در آن غوطه‌ور می‌شود. این یک مکانیسم مؤثر برای حفاظت مغز در برابر تروما می‌باشد. به علاوه، محققین معتقدند که این مایع در انتقال هورمون‌ها نقش دارد.

نرم‌شامه

نرم‌شامه^۱ یک غشاء عروقی است که با سلول‌های مزوتلیال تخت مفروش می‌شود. نرم‌شامه شکنج‌های مغزی را کاملاً می‌پوشاند و تا عمق شیارهای مغزی فرو می‌رود (شکل ۱-۱۵). نرم‌شامه بر روی اعصاب مغزی ادامه می‌یابد و به اپی‌نوریوم آنها ملحق می‌شود. شریان‌های مغزی که به نسج مغزی وارد می‌شوند، غلافی از نرم‌شامه با خود دارند.

نرم‌شامه **کلافه کوروئیدی** سقف بطن‌های سوم و چهارم را می‌سازد و به اپاندیم ملحق می‌شود تا شبکه‌های کوروئیدی را در بطن‌های جانبی، سوم و چهارم تشکیل دهد.

مننژهای نخاع سخت‌شامه

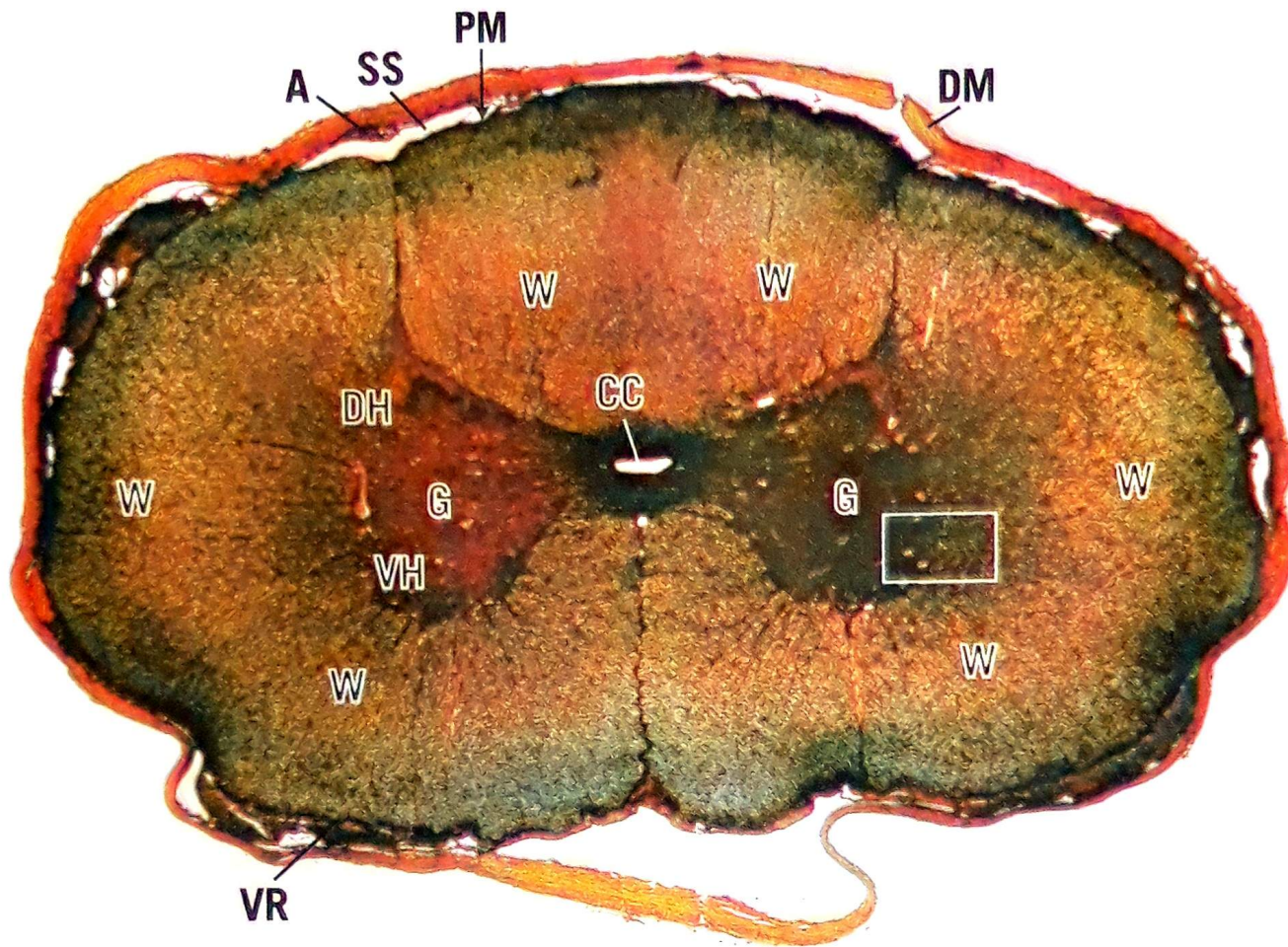
سخت‌شامه یک غشاء لیفی محکم و متراکم است که نخاع و دم اسب را در بر می‌گیرد (شکل‌های ۹-۱۵ تا ۱۱-۱۵). سخت‌شامه در بالا، از طریق سوراخ بزرگ جمجمه، در ادامه لایه مننژی سخت‌شامه روی مغز قرار می‌گیرد. سخت‌شامه در پایین، در

انتشار مایع مغزی - نخاعی به جریان خون می‌باشند.

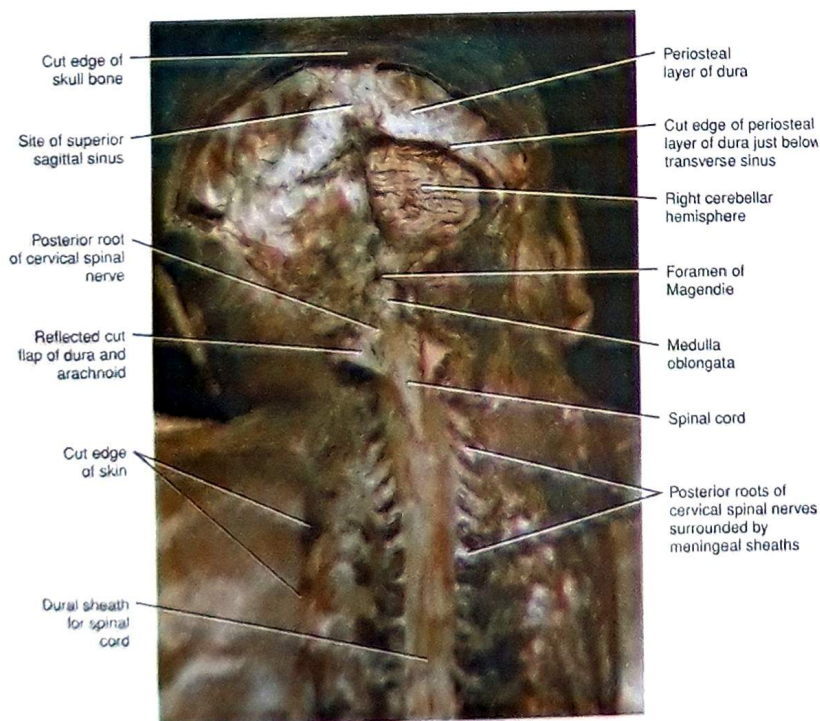
نوارهای باریکی از بافت لیفی که در فضای پر از مایع زیر عنکبوتیه قرار دارند، عنکبوتیه را به نرم‌شامه متصل می‌کنند. ساختارهایی که از مغز به جمجمه یا سوراخ‌های آن وارد یا خارج می‌شوند، باید از درون فضای زیر عنکبوتیه عبور کنند. تمام شریان‌ها، وریدها و اعصاب مغزی در این فضا قرار دارند (شکل‌های ۱-۱۵ و ۵-۱۵). عنکبوتیه به اپی‌نوریوم اعصاب در محل خروج از جمجمه ملحق می‌شود (شکل B-۲۵-۱۵). عنکبوتیه غلافی را برای **عصب بینایی** می‌سازد که از طریق کانال بینایی به داخل حفره اوربیت می‌رود و به صلیبه می‌پیوندد (شکل ۸-۱۵). لذا فضای زیر عنکبوتیه به دور عصب بینایی تا کره چشم امتداد می‌یابد.

مایع مغزی - نخاعی در شبکه کوروئید داخل بطن‌های جانبی، سوم و چهارم مغز تولید می‌شود. این مایع از طریق سه سوراخ در سقف بطن چهارم، از سیستم بطنی به فضای زیر عنکبوتیه می‌آید. در اینجا، مایع هم به طرف بالا بر سطح نیمکره‌های مغز و هم به طرف پایین در پیرامون نخاع جریان می‌یابد. فضای زیر عنکبوتیه نخاعی در پایین تا دومین مهره خاجی امتداد می‌یابد. در نهایت، مایع با عبور از دیواره پره‌های عنکبوتیه به جریان خون وارد می‌شود.

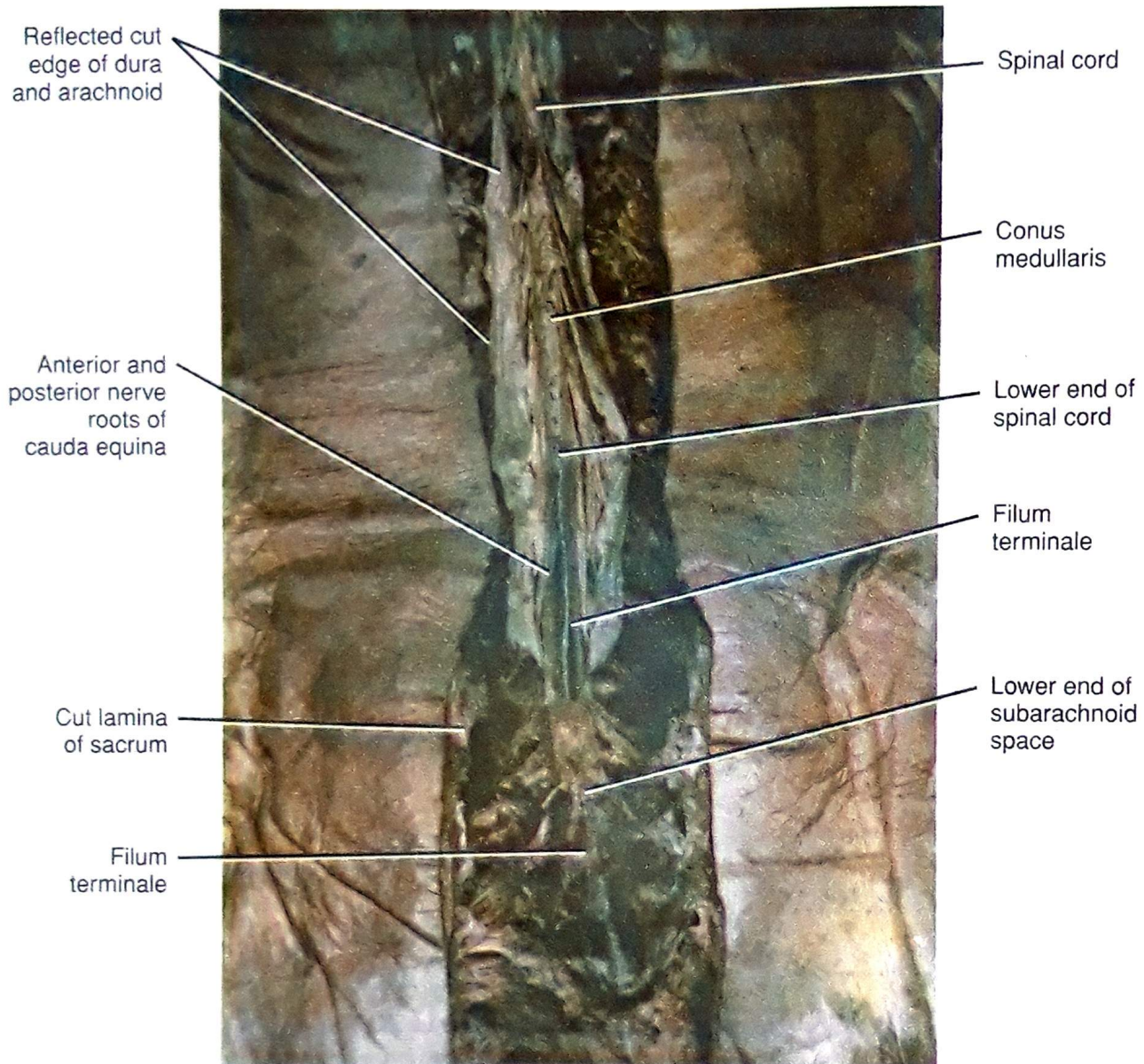
مایع مغزی - نخاعی، علاوه بر خارج ساختن فرآورده‌های زائد ناشی از فعالیت عصبی، محیط مایعی را فراهم می‌کند که



شکل ۹-۱۵ این مقطع رنگ آمیزی شده با نقره از نخاع یک گربه، نخاع و لایه های مننژ را نشان می دهد: سخت شامه (DM)، عنكبوتیه (A) با فضای تحت عنكبوتیه (SS) و نرم شامه (PM). ماده سفید (W)، ماده خاکستری (G)، شاخ پشتی (DH)، شاخ شکمی (VH)، رابط خاکستری (Gc)، کانال مرکزی (CC)، ریشه های شکمی (VR)، ریشه های پشتی (DR).



شکل ۱۰-۱۵ تشریح پس سر و پشت گردن. بخش بزرگی از استخوان پس سری برداشته شده است تا لایه اندوستی سخت شامه مشخص شود. در سمت راست در زیر سینوس وریدی عرضی پنجره ای در سخت شامه ایجاد شده است تا مخچه و بصل النخاع در حفره جمجمه ای خلفی آشکار شوند. در گردن، سخت شامه، و عنكبوتیه در خط وسط بریده شده اند تا نخاع و ریشه های اعصاب نخاعی گردن نمایان شوند. توجه کنید که اعصاب نخاعی گردنی هنگام ترک کانال مهره ای در یک غلاف مننژی پوشیده شده اند.



شکل ۱۱-۱۵ تشریح بخش تحتانی پشت که در آن لامینای نواحی کمری و خاجی ستون مهره‌ای برداشته شده است. غلاف مننژی بریده شده و به کنار زده شده است تا فضای زیرعنکبوتیه، انتهای تحتانی نخاع و دم‌اسب نمایان شوند. به رشته انتهایی که در بین ریشه‌های قدامی و خلفی اعصاب نخاعی کمری و خاجی تشکیل‌دهنده دم‌اسب محاصره شده است، توجه کنید.

عنکبوتیه

عنکبوتیه یک غشاء نازک و نفوذناپذیر است که نخاع را می‌پوشاند و در بین نرم‌شامه در داخل و سخت‌شامه در خارج قرار می‌گیرد. یک فضای وسیع و مملو از مایع مغزی-نخاعی، آن را از نرم‌شامه جدا می‌کند. چندین نوار ظریف بافت همبند، در عرض این فضا قرار می‌گیرند. عنکبوتیه در بالا، از طریق سوراخ

سطح کنار تحتانی دومین مهره خاجی، به رشته انتهایی ختم می‌شود. غلاف سخت‌شامه‌ای تقریباً آزادانه در کانال مهره‌ای قرار دارد و فضای خارج سخت‌شامه‌ای^۱، آن را از دیواره کانال جدا می‌کند. در این فضا، بافت همبند سست و شبکه وریدی مهره‌ای داخلی قرار دارد. سخت‌شامه در طول هر ریشه عصبی امتداد می‌یابد و در ادامه بافت همبند دور هر عصب نخاعی (اپی‌نوریوم) قرار می‌گیرد. سطح داخلی سخت‌شامه، در تماس با عنکبوتیه می‌باشد (شکل ۴-۵).

نرم شامه

نرم شامه یک غشاء عروقی است که نخاع را از نزدیک می پوشاند (شکل ۹B-۱۵). ضخامت نرم شامه در طرفین در بین ریشه های عصبی افزایش می یابد تا **رابط دندانهای** را بسازد که به طرف خارج می رود و به عنکبوتیه و سخت شامه می چسبد. به کمک این رابط است که نخاع در داخل غلاف سخت شامه ای معلق می ماند. نرم شامه در طول هر ریشه عصبی امتداد می یابد و در ادامه بافت همبند دور هر عصب نخاعی قرار می گیرد.

بزرگ مجسمه، در ادامه عنکبوتیه روی مغز می باشد. عنکبوتیه در پایین، در سطح کنار تحتانی دومین مهره خاجی، به رشته انتهایی ختم می شود (شکل ۱۰-۱۵ و ۱۱-۱۵). عنکبوتیه در طول هر ریشه عصب نخاعی امتداد می یابد و به این ترتیب، فضای زیر عنکبوتیه در مسیر کوتاهی به طرف خارج می رود.

نکات بالینی



اهمیت عملی مننژها

مننژهای مغز و نخاع، سه پوشش غشایی هم مرکز را تشکیل می دهند. خارجی ترین آنها سخت شامه است که با اتکا به سختی خود، از بافت عصبی زیرین حمایت می کند. سخت شامه با تشکیل یک غلاف، از اعصاب مغزی حفاظت می کند؛ این غلاف هر عصب مغزی را تا فاصله کوتاهی از درون سوراخ مجسمه ای می پوشاند. همچنین سخت شامه برای هر ریشه عصب نخاعی، یک غلاف محافظت کننده می سازد.

در مجسمه، داس مغزی که یک ورقه عمودی از سخت شامه در بین نیمکره های مغز است، و چادرینه مخچه که یک ورقه افقی در بین مخ و مخچه است، از حرکات بیش از حد مغز در داخل مجسمه پیشگیری می کنند.

عنکبوتیه یک غشاء بسیار نازک تر و نفوذناپذیر است که به سستی مغز را می پوشاند. فاصله بین عنکبوتیه و نرم شامه، فضای زیر عنکبوتیه است که مایع مغزی - نخاعی آن را پر می کند. مغز در این مایع غوطه ور می شود. مایع مغزی - نخاعی، بافت عصبی را در برابر نیروهای مکانیکی که به مجسمه وارد می شود، محافظت می کند.

نرم شامه یک غشاء عروقی است که مغز و نخاع را می پوشاند.

حرکات شدید مغز نسبت به مجسمه و مننژها در

تروماهای سر

وقتی سر در حال حرکت بیمار، ناگهان متوقف می شود، اینرسی مغز را و می دارد که به حرکت خود ادامه دهد تا زمانی که مجسمه یا تیغه های قوی سخت شامه، آن را متوقف کند. در حرکت به

طرفین، سطح خارجی یک نیمکره به یک طرف مجسمه و سطح داخلی نیمکره مقابل به یک طرف داس مغزی برخورد می کند. در حرکت به بالا، سطح فوقانی نیمکره های مغز به سقف مجسمه و سطح فوقانی جسم پینه ای به لبه آزاد و تیز داس مغزی برخورد می کند؛ سطح فوقانی مخچه به سطح تحتانی چادرینه مخچه فشرده می شود.

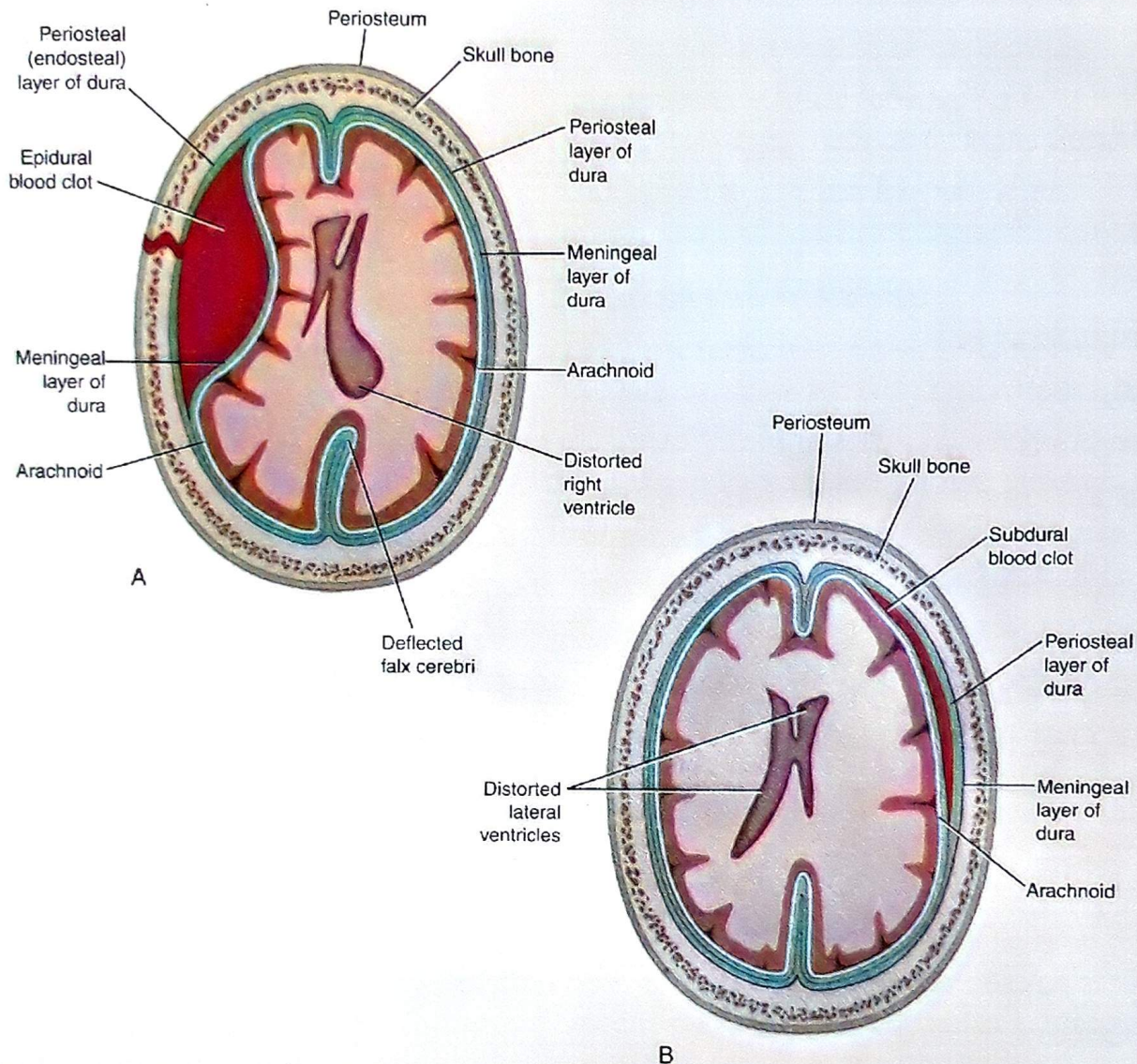
حرکت مغز نسبت به مجسمه و تیغه های سخت شامه ممکن است به اعصاب مغزی که به سوراخ های مختلف مجسمه چسبیده اند، به شدت آسیب بزند. به علاوه، وریدهای قشری شکننده که به سینوس های سخت شامه می ریزند، ممکن است پاره شوند و در نتیجه، خونریزی شدید زیر سخت شامه یا زیر عنکبوتیه رخ دهد. شریان های پیچ و تاب دار که دیواره محکمی دارند، به ندرت آسیب می بینند.

خونریزی داخل مجسمه و مننژها

حرکات شدید مغز و یا سایر تروماهای (آسیب ها) مغزی باعث کشیده شدن و در نهایت پارگی عروق مغزی و خونریزی می شود. خونریزی های داخل مجسمه ای با توجه به ارتباط آنها با لایه های مننژ به انواع روی سخت شامه ای، زیر سخت شامه ای و زیر عنکبوتیه ای تقسیم می شوند.

خونریزی روی سخت شامه^۱

خونریزی روی سخت شامه در اثر آسیب به شریانها یا وریدهای مننژی رخ می دهد. شایع ترین شریانی، آسیب شاخه قدامی شریان مننژی میانی است. ترومای نسبتاً خفیف به



شکل ۱۲-۱۵ نمایی از یک خونریزی روی سخت شامه و یک خونریزی زیر سخت شامه. A. خونریزی روی سخت شامه از شریان یا ورید مننژی میانی در طرف چپ. هماتوم به شکل عدسی است و فضای بین لایه اندوستی و مننژی سخت شامه را اشغال کرده است. B. خونریزی زیر سخت شامه از وریدهای مغزی در محل ورود به سینوس وریدی در طرف راست. هماتوم به شکل هلالی است و فضای بین لایه مننژی سخت شامه و عنکبوتیه را اشغال کرده است.

برای متوقف نمودن خونریزی، شریان یا ورید آسیب دیده را باید دوخت یا مسدود کرد. جراح سوراخی را در دیواره جمجمه در حدود ۴cm بالاتر از وسط قوس گونه‌ای ایجاد می‌کند تا به عروق دسترسی پیدا کند.

خونریزی زیر سخت شامه^۱

خونریزی زیر سخت شامه در اثر پارگی وریدهای مغزی فوقانی در محل ورود به سینوس ساژیتال فوقانی روی می‌دهد. علت آن معمولاً وارد

بخش خارجی سر که به شکستگی جمجمه در بخش قدامی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای بینجامد، ممکن است این شریان را پاره کند. اگر رگ از طریق یک کانال استخوانی به این ناحیه وارد شود، احتمال آسیب آن زیاد است. خونریزی روی می‌دهد و لایه مننژی سخت شامه را از سطح داخلی جمجمه جدا می‌کند. فشار داخل جمجمه افزایش می‌یابد و لخته خون در حال گسترش، فشار موضعی را بر ناحیه حرکتی زیرین در شکنج پیش مرکزی وارد می‌کند. همچنین خون از طریق خط شکستگی به خارج می‌رود و یک برآمدگی نرم را در زیر عضله گیجگاهی تشکیل می‌دهد.

دریافت می‌کند. سخت‌شامه بالای چادرینه، عصب سه‌قلو را دریافت می‌کند و سردرد به ناحیه پیشانی و صورت ارجاع می‌شود. سخت‌شامه زیر چادرینه، اعصاب گردنی را دریافت می‌کند و سردرد به پشت سر و گردن ارجاع می‌شود. **مننژیت** (یا التهاب مننژها) سردرد شدیدی را در کل سر و پشت گردن ایجاد می‌کند.

سردرد ناشی از تومورهای مغزی

یک تومور در حال رشد که فشار داخل جمجمه را افزایش می‌دهد، سردرد شدید، پیوسته و پیشرونده را ایجاد می‌کند، زیرا سخت‌شامه کشیده می‌شود. اگر تومور بالای چادرینه باشد، سردرد به جلوی سر ارجاع می‌شود. اگر تومور در زیر چادرینه باشد، سردرد به پشت سر ارجاع می‌شود.

سردرد میگرنی

این یک نوع شایع سردرد است که ممکن است یک‌طرفه یا دوطرفه باشد، در فواصل معین عود کند، و با اختلالات بینایی هشداردهنده همراه باشد. محققین معتقدند که اختلالات بینایی هشداردهنده ناشی از انقباض سمپاتیکی شریان‌های مغزی است که به قشر بینایی می‌روند. علت اصلی سردرد، اتساع و کشیدگی سایر شریان‌های مغزی و شاخه‌های شریان کاروتید خارجی است. به نظر می‌رسد که این بیماری، بر شریان‌های داخل و خارج جمجمه اثر می‌گذارد؛ علت آن ناشناخته است، لیکن عوامل ژنتیکی، هورمونی و بیوشیمیایی ممکن است یک حمله را آغاز کنند. در برخی بیماران، بتابلوکرها اتساع عروق مغزی را کاهش می‌دهند و سردرد را برطرف می‌کنند.

سردرد الکلی

این نوع سردرد به دلیل تأثیر مستقیم سمی الکل بر مننژها می‌باشد.

سردردهای ناشی از بیماری‌های دندان،

سینوس‌های پارانازال و چشم‌ها

عفونت دندان و سینوزیت از علل شایع سردرد هستند. درد به پوست صورت و پیشانی در طول شاخه‌های عصب سه‌قلو ارجاع می‌شود. اگر فردی تلاش کند که مدت طولانی به یک شیئی نزدیک خیره شود (مثلاً خواندن مطالب روزنامه)، اسپاسم تونیک عضله مژگانی ممکن است سردرد اوربیتال شدیدی ایجاد کند. این نوع سردرد در افراد مبتلا به پیرچشمی شایع است.

آمدن ضربه‌ای به جلو یا پشت سر است که به حرکت شدید قدامی - خلفی مغز در داخل جمجمه منجر می‌شود. انواع حاد و مزمن آن ممکن است رخ دهد.

CT اسکن هماتوم‌های روی سخت‌شامه

و زیر سخت‌شامه

در CT اسکن، نماهای متفاوت لخته‌ها در این دو نوع خونریزی، با توجه به آناتومی ناحیه درک می‌شود (شکل ۱۲-۱۵). در خونریزی روی سخت‌شامه، خون لایه مننژی سخت‌شامه را از لایه اندوستی (ضریح جمجمه) جدا می‌کند و در نتیجه، یک تجمع خونی با چگالی بالا و عدسی شکل به وجود می‌آید که به مغز فشار می‌آورد و ساختارهای خط وسط را به سمت مقابل جابجا می‌کند. شکل لخته خونی را چسبندگی لایه مننژی به لایه اندوستی سخت‌شامه تعیین می‌کند.

در افراد مبتلا به خونریزی زیر سخت‌شامه، خون در فضای بالقوه وسیع بین لایه مننژی سخت‌شامه و عنکبوتیه جمع می‌شود و باریکه‌ای از خون با چگالی بالا به شکل هلال ایجاد می‌کند که از جلو به عقب، در طول سطح داخلی جمجمه گسترش می‌یابد. اگر هماتوم بزرگ باشد، شیارهای مغزی محو و ساختارهای خط وسط به سمت مقابل جابه‌جا می‌شوند.

فونریزی‌های زیر عنکبوتیه و مغزی

این دو نوع خونریزی، قبلاً شرح داده شدند.

خونریزی داخل جمجمه در شیرخواران

خونریزی داخل جمجمه ممکن است در جریان تولد، بر اثر فشار بیش از حد بر سر نوزاد روی دهد. خونریزی ممکن است از وریدهای مغزی یا سینوس‌های وریدی باشد. فشار بیش از حد قدامی - خلفی، اغلب اتصال قدامی داس مغزی را با چادرینه مخچه می‌گسلد. سپس خونریزی از وریدهای مغزی بزرگ، سینوس مستقیم یا سینوس ساژیتال تحتانی روی می‌دهد.

سردرد

نسج مغز، خود درد را حس نمی‌کند. لذا سردرد در پی تحریک گیرنده‌های خارج مغز رخ می‌دهد.

سردردهای مننژی

سخت‌شامه لیاف حسی را از عصب سه‌قلو و سه عصب نخست گردنی



کلیدی

عنکبوتیه مننژ

- مغز در داخل جمجمه و نخاع در داخل کانال مهره‌ای توسط سه لایه محافظت‌کننده مننژ: سخت شامه، عنکبوتیه و نرم شامه احاطه می‌شوند.

سخت شامه

- در داخل جمجمه، سخت شامه دارای دو لایه می‌باشد: لایه اندوستی و لایه مننژی. لایه اندوستی همان پریستوتوم جمجمه است و لذا در داخل کانال مهره‌ای وجود ندارد.
- لایه مننژی سخت شامه یا سخت شامه اصلی یک غشاء فیبروزی محکم و متراکم می‌باشد که چهار تیغه داخلی را که حفره کرانیال را به فضاهای مستقلی که با هم ارتباط دارند، تقسیم می‌کند.
- داس مغزی بزرگترین چین سخت شامه‌ای است و در خط وسط دو نیمکره مغزی را از هم جدا می‌کند.
- چادرینه مخچه در امتداد داس مغزی می‌باشد و مغز را از مخچه جدا می‌کند.
- داس مخچه‌ای دو نیمکره مخچه را از هم جدا می‌کند.
- دیافراگم زینی سقف زین ترکی که محل غده هیپوفیز است را می‌سازد.

عصب‌دهی سخت شامه

- شاخه‌هایی از عصب سه‌قلو، واگ و سه عصب نخاعی اول سخت شامه را در داخل جمجمه عصب‌دهی می‌کنند.

خونریزی سخت شامه

- عروق متعددی به سخت شامه خونرسانی می‌کنند اما از دیدگاه بالینی، شریان مننژیال میانی، از آنجایی که تنها شریانی است که بین دولایه اندوستی و مننژیال سخت شامه وجود دارد، مهم‌ترین شریان خونرسانی‌کننده سخت شامه می‌باشد.

سینوس‌های وریدی سخت شامه

- سینوس‌های وریدی بین دو لایه سخت شامه قرار دارند.
- سینوس‌های ساژیتال فوقانی و تحتانی درون داس مغزی قرار دارند.
- سینوس ساژیتال تحتانی به سینوس مستقیم ملحق می‌شود. سینوس مستقیم در محل اتصال داس مغزی به

چادرینه مخچه قرار دارد.

- سینوس پس‌سری درون داس مخچه‌ای قرار دارد.
- سینوس‌های ساژیتال فوقانی، مستقیم و پس‌سری در محل اتصال سینوس‌ها به هم می‌رسند و سپس به دو سینوس عرضی در خارج تخلیه می‌شوند.
- سینوس‌های سیگموئید ادامه سینوس‌های عرضی هستند که در نهایت حفره جمجمه را در سوراخ ژوگولار ترک می‌کنند. در این محل ورید ژوگولار داخلی را می‌سازند.

عنکبوتیه

- یک غشاء ظریف (نازک) غیرقابل نفوذ می‌باشد که بین سخت شامه و نرم شامه قرار گرفته است.
- عنکبوتیه به وسیله فضای زیر عنکبوتیه‌ای که از CSF پر شده است از نرم شامه جدا شده است.
- در برخی مناطق عنکبوتیه به داخل سینوس‌های وریدی سخت شامه نفوذ کرده است و پرزهای عنکبوتیه را می‌سازد. این پرزها محلی برای ورود CSF به جریان خون می‌باشند.
- سیستم عروقی سیستم عصبی مرکزی در فضای زیر عنکبوتیه قرار دارد.

نرم شامه

- نرم شامه یک غشاء عروقی است که مغز را کاملاً احاطه می‌کند، جایروس‌ها را می‌پوشاند و تا عمق شیارهای مغزی کشیده می‌شود.
- عروق مغزی لایه‌ای از نرم شامه را با خود به همراه دارند.

مننژهای طناب نخاعی

- سخت شامه طناب نخاعی در امتداد لایه مننژی سخت شامه مغز می‌باشد.
- عنکبوتیه در طناب نخاعی در امتداد عنکبوتیه مغزی می‌باشد و همان ارتباطات مننژی را در کانال مهره‌ای نیز دارد.
- نرم شامه کاملاً نخاع را پوشانده و در هر طرف ضخیم‌شدگی‌هایی به نام رباط دندانهای را ایجاد کرده است که باعث معلق بودن نخاع در لایه سخت شامه می‌شود.

پرسش‌های بالینی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

۱. در یک حادثه رانندگی، کدام ساختارهای داخل جمجمه، آسیب به نیمکره‌های مغزی را محدود می‌کنند؟ شریان‌ها یا وریدهای مغزی، احتمال آسیب کدام یک بیشتر است؟ کدام یک از اعصاب مغزی، در معرض آسیب بیشتر هستند؟
 ۲. در حین اتوپسی بیماری که به دلیل مننژیوم فوت کرده است، پاتولوژیست به گروهی از دانشجویان توضیح می‌دهد که خاستگاه این نوع تومور، عنکبوتیه می‌باشد. مننژیوم در مناطقی ایجاد می‌شود که عنکبوتیه با سوراخ کردن سخت‌شامه، پرزهایی را به داخل سینوس‌های وریدی سخت‌شامه می‌فرستد. به نظر شما، شایعترین محل‌های تشکیل مننژیوم کدام است؟
 ۳. یک دختر ۱۰ ساله برای اصلاح استرایسم داخلی چشم راست بستری شده است. یک روز بعد از اصلاح این اختلال به کمک جراحی، چشم راست به شدت به طرف جلو برجسته شده است. التهاب ملتحمه چشم راست مشاهده می‌شود. ترشح چرکی در معاینه، از زیر پلک‌ها خارج می‌شود. جراح نسبت به ترومبوز سینوس غاری نگران است. چه رابطه‌ای بین عفونت چشم و ترومبوز سینوس غاری وجود دارد؟ آیا ترومبوز سینوس غاری خطرناک است؟
 ۴. در معاینه چشم چپ یک مرد ۴۱ ساله، فلج عضله راست خارجی مشاهده می‌شود. مردمک چشم متسع است، اما به کندی به نور پاسخ می‌دهد و اختلال حسی در پوست نیمه چپ پیشانی وجود دارد. در آرتریوگرافی کاروتید، آنوریسم شریان کاروتید داخلی راست در محل سینوس غاری مشاهده می‌شود. این یافته‌های بالینی را چگونه می‌توان توجیه کرد؟
 ۵. پزشک در معاینه چشم‌های یک زن ۴۵ ساله، ادم هر دو دیسک بینایی (ادم پایی دوطرفه) و احتقان وریدهای شبکیه را مشاهده می‌کند. بررسی‌ها نشان می‌دهد که یک تومور سریع‌الرشد داخل جمجمه، علت این یافته‌ها می‌باشد. چگونه ادم پایی را توجیه می‌کنید؟ چرا این اختلال دوطرفه است؟
 ۶. یک پسر ۶ ساله به دلیل اختلال در راه رفتن بستری شده است. در معاینه، عملکرد اندام‌های فوقانی طبیعی است، اما بیمار در هنگام راه رفتن، پاها را ضربدری قرار می‌دهد و اندام‌های تحتانی شبیه لبه‌های قیچی به هم برخورد
- می‌کنند. تشخیص فلج مغزی به دلیل ترومای حین تولد تأیید می‌شود. پرونده بیمار نشان می‌دهد که در هنگام تولد، موقعیت نامناسب داشته و نوزاد نارس بوده است. به نظر شما، در حین زایمان، چه مشکلی برای استخوان‌های جمجمه پیش آمده است؟ آیا در حین زایمان، سینوس‌های وریدی سخت‌شامه آسیب دیده‌اند؟ چرا احتمال خونریزی مغزی در یک نوزاد نارس با موقعیت نامناسب بیشتر است؟
۷. یک زن ۲۵ ساله، بعد از تصادف با یک اتومبیل، در وضعیت بیهوش به اورژانس منتقل شده است. بعد از ۱ ساعت، بیمار به کمای عمیق می‌رود. در معاینه، یک برآمدگی بزرگ و خمیری در ناحیه عضله گیجگاهی راست لمس می‌شود. همچنین بیمار به همی‌پلژی نیمه راست دچار شده است. در معاینه چشم راست، یک مردمک متسع و ثابت مشاهده می‌شود. در رادیوگرافی جمجمه، خط شکستگی بر روی شاخه قدامی شریان مننژی میانی راست قرار دارد. بیمار ۴ ساعت بعد از حادثه فوت می‌کند. چگونه این یافته‌ها را می‌توان توجیه کرد؟ علت همی‌پلژی در طرف ضایعه چیست؟
۸. یک زن ۵۰ ساله به دلیل ابتلا به سردرد شدید در سه روز اخیر به پزشک مراجعه کرده است. بیمار بیان می‌کند که این سردرد، ۱ ساعت بعد از برخورد محکم نیمه چپ سر به گچبری دور شومینه ایجاد شده است. سه ساعت بعد از مراجعه به اورژانس، بیمار به گیجی و نیز همی‌پلژی نیمه راست دچار می‌شود. رفلکس‌های عمقی تشدید شده و پاسخ باینسکی مثبت در طرف راست وجود دارد. در پونکسیون کمری، فشار مایع مغزی - نخاعی افزایش یافته و خون در این مایع مشاهده می‌شود. در رادیوگرافی، شکستگی جمجمه وجود ندارد. CT اسکن، هماتوم زیر سخت‌شامه را تأیید می‌کند. این ضایعه داخل جمجمه را توضیح دهید.

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



سخت‌شامه احاطه کرده است. فضای زیر عنکبوتیه داخل جمجمه، به دور عصب بینایی تا پشت کره چشم گسترده شده است. افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی به دلیل یک تومور داخل جمجمه، بر دیواره نازک ورید شبکیه‌ای در حفره اوربیت (در داخل استپاله‌ای از فضای زیر عنکبوتیه) فشار می‌آورد. در نتیجه، احتقان ورید شبکیه‌ای و برآمدگی دوطرفه دیسک بینایی روی می‌دهد.

۶ در جریان نزول سر در کانال زایمانی، استخوان‌های سقف جمجمه در شرایط طبیعی تا حدی همپوشانی دارند. اگر این فرآیند به دلیل موقعیت نامناسب جنین، بیش از حد یا به دلیل زایمان زودرس، خیلی سریع باشد، داس مغزی بیش از حد کشیده می‌شود. در نتیجه این استرس، سینوس ساژیتال فوقانی در محل الحاق به سینوس عرضی ممکن است پاره شود. بیمار به خونریزی زیر عنکبوتیه یا زیر سخت‌شامه دچار می‌شود که با آسیب مغزی همراه است.

۷ علت اولیه از دست دادن هوشیاری، ترومای مغزی بوده است. تورم در ناحیه عضله گیجگاهی راست و مشاهده خط شکستگی بر روی شریان مننژی میانی راست، نشانگر خونریزی از شریان به عضله و بافت نرم آن ناحیه می‌باشد. این بیمار به خونریزی خارج سخت‌شامه‌ای دچار شده است. همی‌پلژی نیمه راست به دلیل فشرده شدن پایک مغزی چپ بر لبه چادرینه مخچه می‌باشد. این یک حالت نامتعارف است. در اغلب موارد، همی‌پلژی نیمه چپ به دلیل فشار بر شکنج پیش مرکزی راست رخ می‌دهد. شکنج هیپوکامپی که از درون بریدگی چادرینه‌ای فتق یافته، بر عصب اکولوموتور راست فشار می‌آورد و لذا مردمک راست، متسع و ثابت است.

۸ هماتوم زیر سخت‌شامه به تجمع لخته خونی بین لایه مننژی سخت‌شامه و عنکبوتیه گفته می‌شود. این ضایعه به دلیل پارگی وریدهای مغزی فوقانی در محل ورود به سینوس ساژیتال فوقانی روی می‌دهد. علت آن در اغلب موارد، وارد آمدن ضربه‌ای به جلو یا پشت سر است که به جابجایی قدامی - خلفی شدید مغز در داخل جمجمه منجر می‌شود. این ضایعه در CT اسکن به شکل باریکه‌ای از خون با چگالی زیاد در سطح داخلی جمجمه دیده می‌شود که شیارهای مغزی را محو و ساختارهای مغزی را به سمت مقابل جابجا می‌کند.

۱. مننژها و مایع مغزی - نخاعی، نقش مهمی را در حفاظت از مغز ایفا می‌کنند. تیغه‌هایی که از سخت‌شامه به داخل فضای جمجمه می‌آیند (به ویژه داس مغزی و چادرینه مخچه)، میزان حرکت مغز را در داخل جمجمه محدود می‌کنند.

وریدهای مغزی به دلیل دیواره نازک در حرکتهای شدید مغز در معرض آسیب هستند (به ویژه در محل پیوستن وریدها به سینوس‌های وریدی سخت‌شامه). شریان‌های مغزی به دلیل دیواره ضخیم، به ندرت آسیب می‌بینند.

هر چه طول عصب مغزی بیشتر و قطر آن کمتر باشد، احتمال آسیب در تروماهای سر بیشتر خواهد بود. اعصاب تروکلئار، ابدوسنت و اکولوموتور بیش از بقیه اعصاب مغزی در معرض خطر هستند.

۲. خاستگاه مننژیوم، پرزهای عنکبوتیه در طول سینوس‌های وریدی سخت‌شامه است. لذا شایعترین جایگاه این تومور، در طول سینوس ساژیتال فوقانی و سینوس‌های پروانه‌ای آهیانه‌ای می‌باشد. این تومور به ندرت در زیر چادرینه مخچه یافت می‌شود.

۳. ورید صورتی قدامی، وریدهای افتالمیک و سینوس غاری در ارتباط مستقیم با یکدیگر هستند. عفونت پوست صورت در مجاورت بینی، سینوزیت اتموئید و عفونت اجزاء داخل اوربیت، می‌تواند به ترومبوز وریدها و در نهایت، ترومبوز سینوس غاری بینجامد. اگر آنتی‌بیوتیک مناسب تجویز نشود، این اختلال ممکن است به مرگ بیمار بینجامد، زیرا بسیاری از وریدهای مغزی از سطح تحتانی مغز به سینوس غاری تخلیه می‌شوند.

۴. شریان کاروتید داخلی از سطح خارجی تنه اسفنوئید در داخل سینوس غاری عبور می‌کند. آنوریسم شریان ممکن است بر عصب ابدوسنت فشار آورد و عضله راست خارجی را فلج کند. گسترش آنوریسم ممکن است بر عصب اکولوموتور و شاخه افتالمیک عصب سه قلو در دیواره خارجی سینوس غاری فشار آورد. در این بیمار، فلج عضله راست خارجی چپ و فلج عضله منقبض‌کننده مردمک چپ، به ترتیب به دلیل درگیری اعصاب ابدوسنت و اکولوموتور رخ داده‌اند. اختلال حسی در پوست نیمه چپ پیشانی، ناشی از فشار بر شاخه افتالمیک عصب سه‌قلوی چپ می‌باشد.

۵. هر عصب بینایی را غلافی از نرم‌شامه، عنکبوتیه و



پرسش‌های چندگزینه‌ای

گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با مننژهای مغزی هستند:
 - (الف) هر دو لایه سخت‌شامه که مغز را می‌پوشانند، از طریق سوراخ بزرگ جمجمه، در امتداد سخت‌شامه دور نخاع قرار می‌گیرند.
 - (ب) لایه پریوست سخت‌شامه، در ادامه رباط‌های درزی جمجمه نیست.
 - (ج) وقتی یک عصب مغزی در داخل سوراخی در جمجمه قرار می‌گیرد، تنها غلافی از عنکبوتیه، آن را در برمی‌گیرد.
 - (د) سینوس‌های وریدی در بین لایه‌های مننژی و اندوستی سخت‌شامه قرار دارند.
۲. جملات زیر در رابطه با مننژها هستند:
 - (الف) قنات مخچه‌ای - بصل‌النخاعی را لنف پر کرده و در بین سطح تحتانی مخچه و سقف بطن چهارم قرار گرفته است.
 - (ب) عنکبوتیه نسبت به مایع مغزی - نخاعی تراوا است.
 - (ج) مایع مغزی - نخاعی در پرزهای عنکبوتیه، از طریق لوله‌های کوچکی که با سلول‌های آندوتلیال مفروش شده، به سینوس‌های وریدی می‌ریزد.
 - (د) عنکبوتیه دور نخاع در پایین، در سطح کنار تحتانی اولین مهره خاجی به رشته انتهایی ختم می‌شود.
۳. جملات زیر در رابطه با چادرینه مخچه‌ای هستند:
 - (الف) کنار آزاد آن در جلو به زوائد کلینوئید خلفی متصل می‌شود.
 - (ب) از لایه مننژی سخت‌شامه ساخته شده است.
 - (ج) مخچه را از لوب‌های گیجگاهی مغز جدا می‌کند.
 - (د) سینوس سیگموئید در داخل کنار متصل آن به استخوان پس سری قرار دارد.
۴. جملات زیر در رابطه با سردرد هستند:
 - (الف) بافت مغز نسبت به درد حساس نیست.
 - (ب) تکانه‌های درد داخل جمجمه راگیرنده‌های واقع در نرم شامه دریافت می‌کنند.
 - (ج) یک تومور مغزی که در حفره جمجمه‌ای خلفی قرار دارد، درد ارجاعی را در صورت ایجاد می‌کند.
 - (د) محققین معتقدند که علت سردرد میگرنی، اتساع وریدهای مغزی می‌باشد.
۵. جملات زیر در رابطه با فضای زیر عنکبوتیه هستند:
 - (الف) مایع مغزی - نخاعی آن را پر می‌کند.
 - (ب) حد تحتانی آن، چهارمین مهره خاجی می‌باشد.
 - (ج) حاوی شریان‌ها و وریدهای مغزی نیست.
 - (د) اعصاب مغزی در خارج فضای زیر عنکبوتیه، در غلافی از سخت‌شامه قرار دارند.
۶. جملات زیر در رابطه با سینوس غاری هستند:
 - (الف) شریان کاروتید خارجی از درون سینوس غاری عبور می‌کند.
 - (ب) عصب تروکلئار، عصب اکولوموتور و شاخه افتالمیک عصب سه قلو در دیواره داخلی سینوس غاری قرار دارند.
 - (ج) سینوس غاری در عقب، بی‌واسطه به سینوس مستقیم تخلیه می‌شود.
 - (د) سینوس غاری با ورید صورتی در ارتباط نیست.
۷. کدام ساختار زیر، حرکت چرخشی مغز را در داخل جمجمه محدود می‌کند؟
 - (الف) چادرینه مخچه‌ای
 - (ب) دیافراگم زینی
 - (ج) داس مغزی
 - (د) زین ترکی

ه) بخش صدفی استخوان گیجگاهی

۸. کدام یک از اعصاب مغزی، حس سخت‌شامه را تأمین می‌کند:

الف) عصب اکولوموتور

ب) عصب تروکلئار

ج) ششمین عصب نخاعی گردنی

د) عصب سه قلو

ه) عصب زیرزبانی

https://t.me/Khu_medical

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. د پاسخ صحیح است. سینوس‌های وریدی مغزی بین لایه‌های مننژی و اندوستی سخت‌شامه قرار دارند. (الف):

۲. ج پاسخ صحیح است. مایع مغزی - نخاعی در پرزهای عنکبوتیه، از طریق لوله‌های کوچکی که با سلول‌های آندوتلیال مفروش شده، به سینوس‌های وریدی می‌ریزد. (الف): قنات مخچه‌ای - بصل‌النخاعی را مایع مغزی - نخاعی پر کرده و در بین سطح تحتانی مخچه و سقف بطن چهارم قرار گرفته است. (ب): عنکبوتیه نسبت به مایع مغزی - نخاعی تراوا نیست. (د): عنکبوتیه دور نخاع در پایین، در سطح کنار تحتانی دومین مهره خاجی به رشته انتهایی ختم می‌شود. (ه): فضای خارج سخت‌شامه که غلاف سخت‌شامه‌ای نخاع را از دیواره کانال مهره‌ای جدا می‌کند، حاوی بافت همبند سست و شبکه وریدی مهره‌ای داخلی است.

۴. الف پاسخ صحیح است. بافت مغز نسبت به درد حساس نیست. (ب): درد داخل جمجمه به دلیل گیرنده‌های واقع در سخت‌شامه احساس می‌شود. (ج): یک تومور مغزی که در حفره جمجمه‌ای خلفی قرار دارد، درد ارجاعی را در پشت گردن ایجاد می‌کند. (د): محققین معتقدند که سردرد میگرنی، حاصل اتساع شریان‌های مغزی و شاخه‌های شریان کاروتید خارجی است. (ه): سردرد مرتبط با پیرچشمی، به دلیل اسپاسم تونیک عضلات مژگانی چشم‌ها است.

۵. الف پاسخ صحیح است. فضای زیر عنکبوتیه را مایع مغزی - نخاعی پر می‌کند. (ب): فضای زیرعنکبوتیه در پایین، تا دومین مهره خاجی امتداد می‌یابد. (ج): فضای زیرعنکبوتیه حاوی شریان‌ها و وریده‌های مغزی است. (د) اعصاب مغزی در داخل فضای زیر عنکبوتیه قرار دارند. (ه): پرزهای عنکبوتیه، استپاله‌های کوچکی از فضای زیر عنکبوتیه به داخل سینوس‌های وریدی هستند.

۶. ه پاسخ صحیح است. سینوس غاری در داخل، با غده هیپوفیز و سینوس هوایی اسفنوئید مجاورت دارد. (الف): شریان کاروتید داخلی و عصب ابدوسنت از درون سینوس غاری عبور می‌کنند. (ب): عصب تروکلئار، عصب اکولوموتور، و شاخه افتالمیک عصب سه قلو در دیواره خارجی سینوس غاری قرار دارند. (ج): سینوس غاری در عقب، به سینوس‌های پتروزال فوقانی و تحتانی می‌ریزد. (د): سینوس غاری در جلو از طریق ورید افتالمیک فوقانی، با ورید صورتی ارتباط دارد که این از نظر بالینی بسیار مهم است.

۷. ج پاسخ صحیح است. داس مغزی حرکت چرخشی مغز را درون جمجمه مهار می‌کند.

۸. د پاسخ صحیح است. عصب سه‌قلو مهم‌ترین عصب حسی سخت شامه در داخل جمجمه می‌باشد.

۳. ب پاسخ صحیح است. چادرینه مخچه‌ای از لایه مننژی سخت‌شامه ساخته شده است. (الف): کنار آزاد چادرینه مخچه‌ای در جلو به زوائد کلینوئید قدامی استخوان اسفنوئید متصل می‌شود. (ج): چادرینه مخچه‌ای، مخچه را از لوب‌های پس‌سری مغز جدا می‌کند. (د): سینوس سیگموئید در داخل کنار آزاد چادرینه مخچه‌ای قرار ندارد.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

منترهای مغز و نخاع

اهداف فصل

- هدف این فصل، شرح ساختمان و عملکرد سه منتر می‌باشد که مغز و نخاع را در بر گرفته‌اند.
- در این فصل به سینوس‌های وریدی در داخل جمجمه و نحوه قرارگیری منترها در مجاورت دیواره‌های آنها توجه شده است.
- رابطه منترها با انواع مختلف خونریزی مغزی شرح داده شده است.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

آنوریسم بر شبکه سمپاتیک دور شریان کاروتید فشار می‌آورد و عضله متسع‌کننده مردمک را فلج می‌کند؛ در نتیجه، مردمک چشم راست کوچک می‌باشد. اختلال حسی پوست گونه راست، به دلیل فشار آنوریسم بر شاخه ماگزیلاری عصب سه قلو در هنگام عبور از دیواره خارجی سینوس می‌باشد. پزشک برای تشخیص صحیح، باید با مجاورت اعضاء داخل جمجمه آشنا باشد، به ویژه در مناطقی نظیر سینوس غاری که ساختارهای عصبی مهمی در مجاورت یکدیگر قرار دارند.

یک زن ۴۴ ساله به دلیل درد شدید چشم راست به پزشک مراجعه کرده است. در معاینه، استرایسم داخلی خفیف چشم راست دیده می‌شود و قطر مردمک راست کاهش یافته است. اختلال حسی در پوست گونه راست وجود دارد. در CT اسکن، آنوریسم شریان کاروتید داخلی راست در داخل سینوس غاری ملاحظه می‌شود آنوریسم به اندازه یک نخود سبز است. موقعیت آنوریسم کاروتید در داخل سینوس غاری، درد چشمی را توجیه می‌کند؛ فشار بر عصب ابدوسنت راست، عضله راست خارجی را فلج و استرایسم داخلی را ایجاد کرده است.

لایه در ادامه **رباط‌های درزی** قرار می‌گیرد. این لایه به استخوان‌های قاعده جمجمه به شدت اتصال دارد.

لایه مننژی^۲ بخش اصلی سخت‌شامه است. این یک پرده لیفی محکم و متراکم است که مغز را می‌پوشاند (شکل ۲-۱۵ و ۳-۱۵) و از طریق سوراخ بزرگ جمجمه، در ادامه سخت‌شامه نخاع قرار می‌گیرد. این لایه غلاف‌های استوانه‌ای را دور اعصاب مغزی در هنگام عبور از درون سوراخ‌های جمجمه می‌سازد. در خارج جمجمه، این غلاف‌ها به اپی‌نوریوم اعصاب ملحق می‌شوند (شکل ۲B-۱۵).

لایه مننژی چهار تیغه را به داخل می‌فرستد که حفره جمجمه‌ای را به چهار فضای مرتبط تقسیم می‌کنند و بخش‌های

منترهای مغز

سه غشا یا منتر، مغز و نخاع را احاطه می‌کنند: سخت‌شامه، عنکبوتیه و نرم‌شامه.

سخت‌شامه

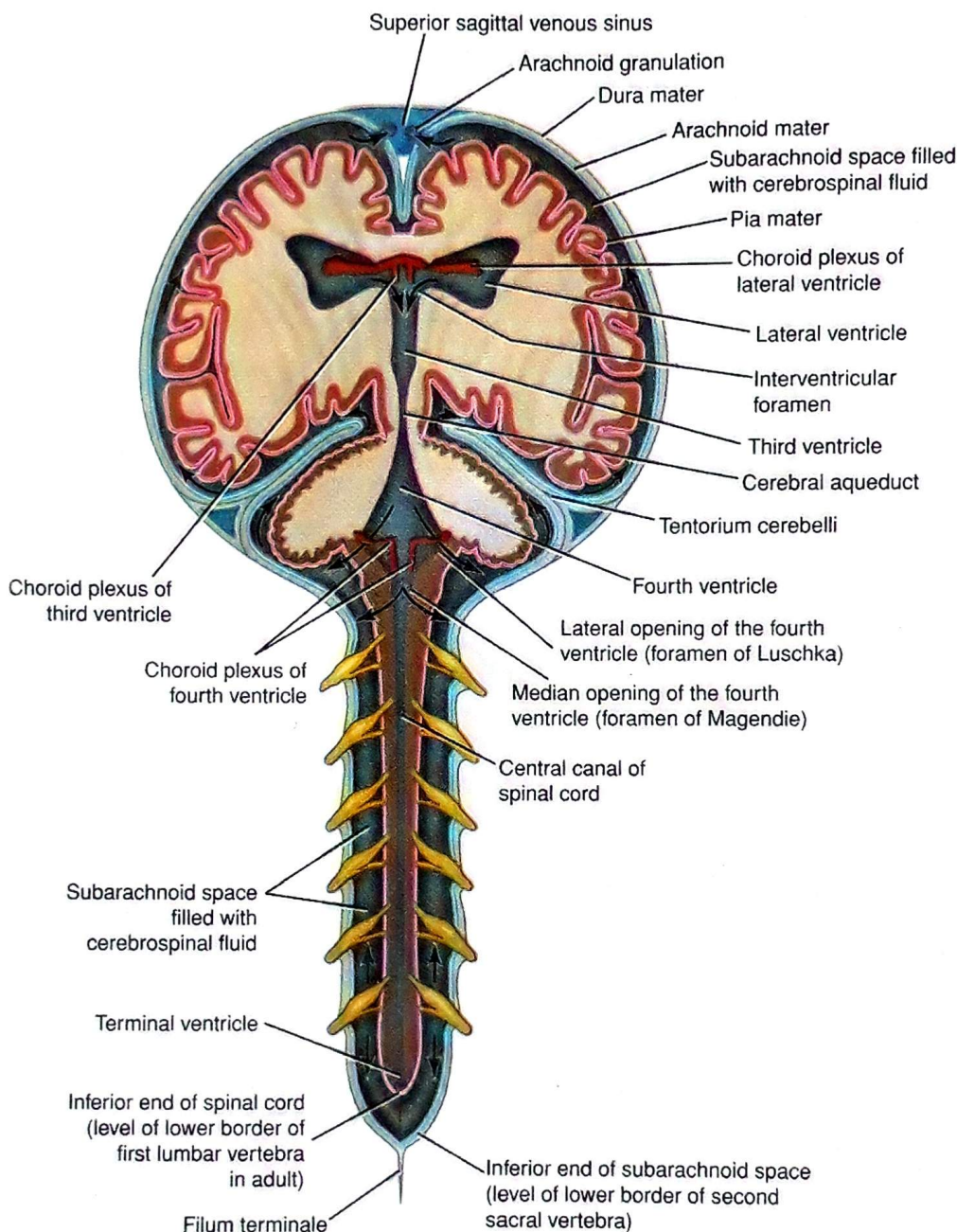
سخت‌شامه^۱ شامل دو لایه است: لایه اندوستی و لایه مننژی (شکل ۱-۱۵). این دو لایه کاملاً به یکدیگر چسبیده‌اند، به جز در طول برخی خطوط که از هم جدا می‌شوند و **سینوس‌های وریدی** را می‌سازند.

لایه اندوستی^۲ همان ضریع سطح داخلی استخوان‌های جمجمه می‌باشد. در محل سوراخ بزرگ جمجمه، این لایه در ادامه سخت‌شامه نخاع قرار نمی‌گیرد. در محیط لبه تمام سوراخ‌های جمجمه، این لایه در ادامه ضریع خارجی استخوان‌های جمجمه قرار می‌گیرد. در درزهای جمجمه، این

1- dura mater

2- endosteal layer

3- meningeal layer



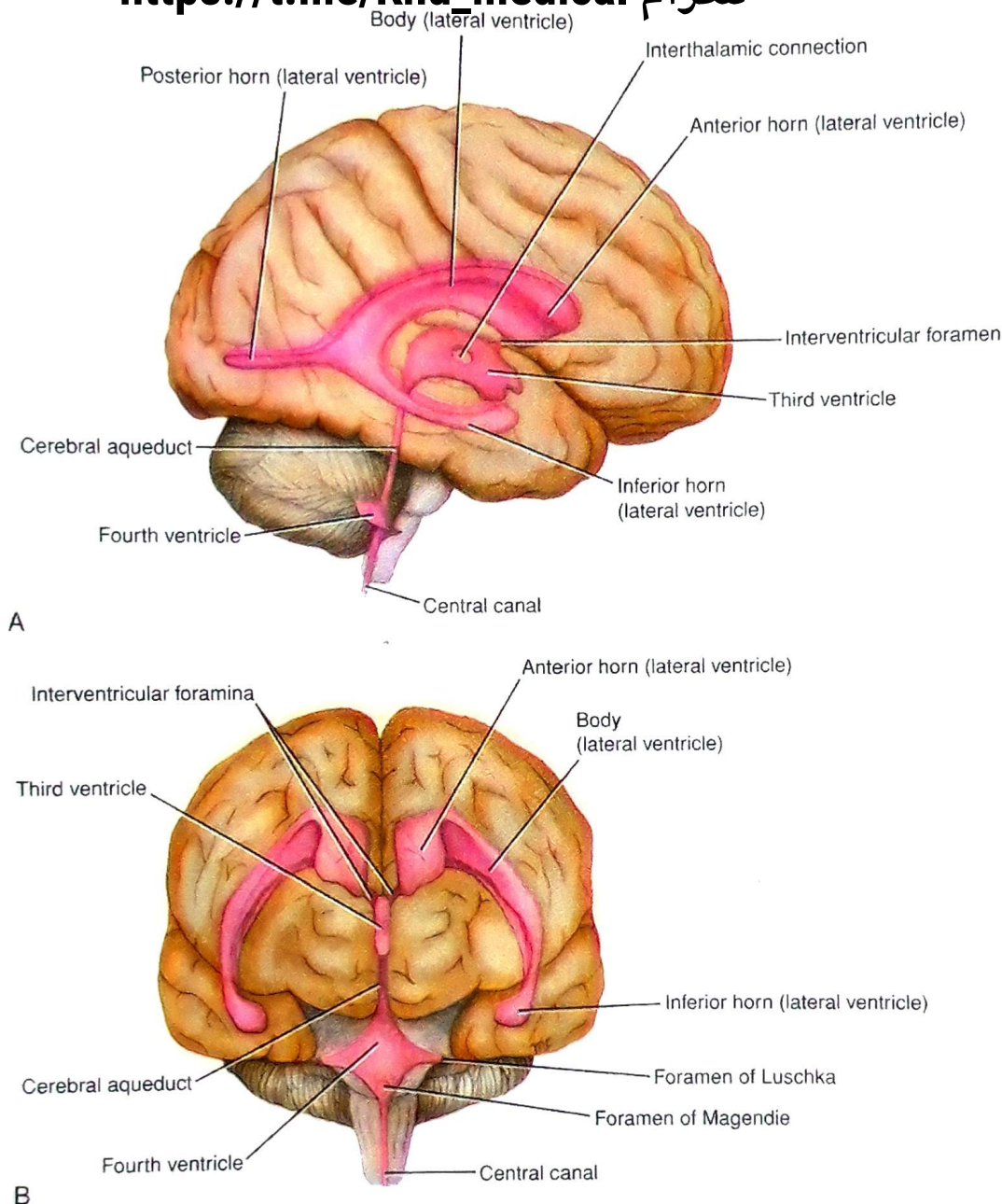
شکل ۱-۱۶ مبدأ و گردش مایع مغزی - نخاعی.

می‌شود. این شکاف درز مانند را **شیار کورویید**^۱ می‌نامند؛ عروق خونی شبکه کورویید از درون آن به نرم‌شامه کلافه کوروییدی و اپاندیم بطن جانبی کشیده می‌شوند. بخش قدامی دیواره داخلی را **تیغه شفاف**^۲ می‌سازد؛ در بخش خلفی، سقف و کف یکدیگر را ملاقات می‌کنند (شکل ۵-۱۶).

شاخ قدامی بطن جانبی به داخل لوب پیشانی کشیده می‌شود (شکل‌های ۲-۱۶ و ۳-۱۶). قسمت خلفی شاخ قدامی

تنه بطن جانبی از سوراخ بین بطنی تا انتهای خلفی تالاموس امتداد دارد. در اینجا، تنه در ادامه شاخ‌های خلفی و تحتانی قرار می‌گیرد. تنه بطن جانبی، یک سقف، یک کف و یک دیواره داخلی دارد (شکل ۵-۱۶).

سقف را سطح تحتانی **جسم پینه‌ای** می‌سازد (شکل ۵-۱۶). کف را **تنه هسته دمدار** و لبه خارجی تالاموس می‌سازد. **تنه فورنیکس** بخش داخلی سطح فوقانی تالاموس را می‌پوشاند. شبکه کورویید بطن از درون شکاف درز مانند بین تنه فورنیکس و سطح فوقانی تالاموس به داخل بطن برجسته



شکل ۲-۱۶ قالب حفرات بطنی مغز از A. نمای جانبی. B. نمای قدامی.

بینایی قرار دارند (شکل ۵-۱۶). دیواره داخلی شاخ خلفی، دو برآمدگی دارد. برآمدگی فوقانی به الیاف اسپلنیوم جسم پینه‌ای به نام **فورسپیس بزرگ**^۲ مربوط می‌شود که به طرف عقب به داخل لوب پس‌سری می‌رود؛ برآمدگی فوقانی را پیاز شاخ خلفی می‌نامند. برآمدگی تحتانی به شیار کالکارین مربوط می‌شود و آن را **calcar avis** می‌نامند (شکل ۵-۱۶).

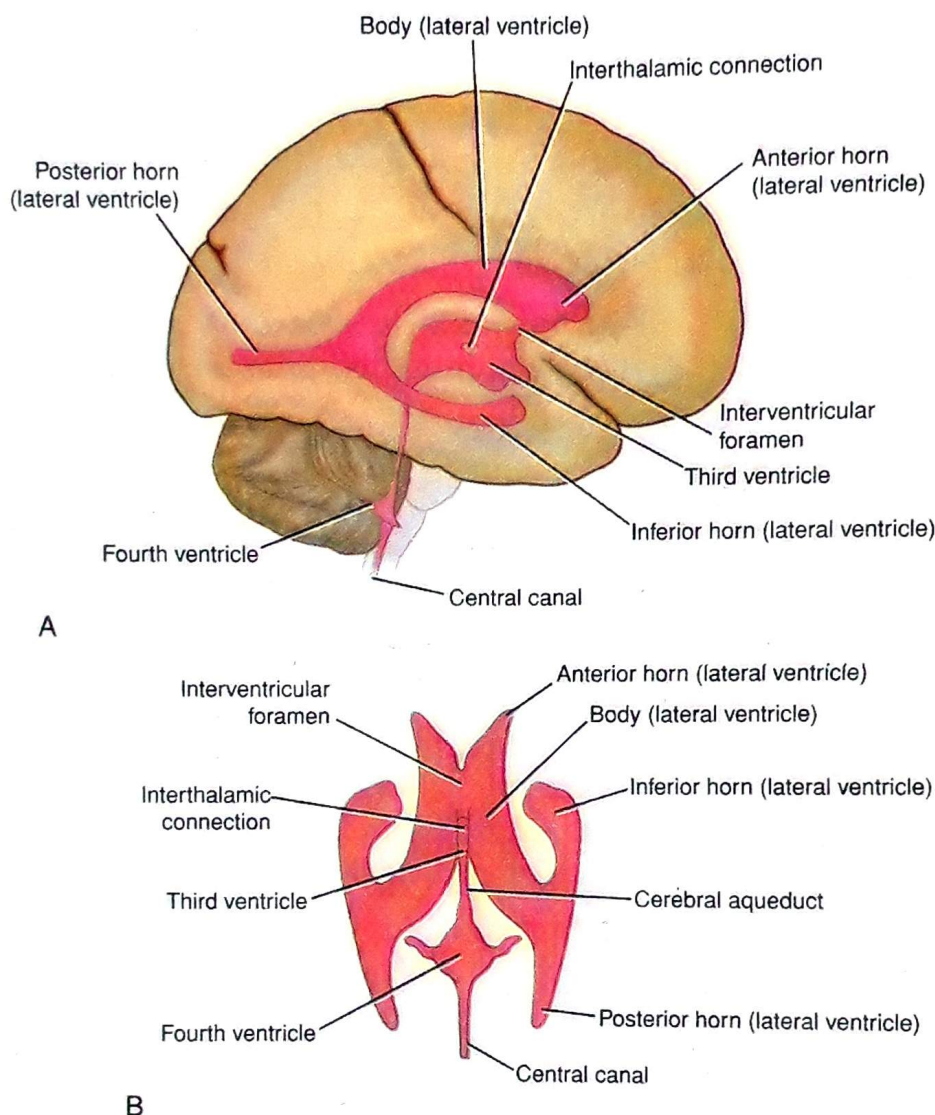
شاخ تحتانی بطن جانبی به داخل لوب گیجگاهی می‌آید

در محل سوراخ بین بطنی، در ادامه تنه بطن قرار می‌گیرد. شاخ قدامی یک سقف، یک کف و یک دیواره داخلی دارد. سقف را سطح تحتانی بخش قدامی جسم پینه‌ای می‌سازد؛ زانوی جسم پینه‌ای، حد قدامی شاخ قدامی می‌باشد (شکل ۵-۱۶). کف را سرگرد هسته دم‌دار، و در داخل، بخش کوچکی از آن را سطح فوقانی نوک جسم پینه‌ای می‌سازد. دیواره داخلی را تیغه شفاف و ستون قدامی فورنیکس می‌سازد (شکل ۵-۱۶).

شاخ خلفی بطن جانبی به داخل لوب پس‌سری می‌آید (شکل‌های ۲-۱۶ و ۳-۱۶). سقف و دیواره خارجی را الیافی از **تاپتوم جسم پینه‌ای**^۱ می‌سازد. در خارج تاپتوم، الیافی از **اشعه**

1- tapetum of the corpus callosum

2- forceps major



شکل ۱۶-۳ حفرات بطنی مغز A. نمای جانبی. B. نمای قدامی.

داخلی هیپوکامپ متقارب می‌شوند و دسته‌ای به نام **شرابه** را می‌سازند. شرابه هیپوکامپ در عقب در ادامه **ستون خلفی فورنیکس** قرار می‌گیرد. در فاصله بین stria terminalis و شرابه، بخش گیجگاهی **شیار کوروییدی** قرار دارد. در اینجا، بخش تحتانی شبکه کورویید بطن جانبی، از سمت داخلی به اپاندیم وارد می‌شود و شیار را می‌بندد (شکل ۱۶-۸).

شبکه کورویید بطن جانبی

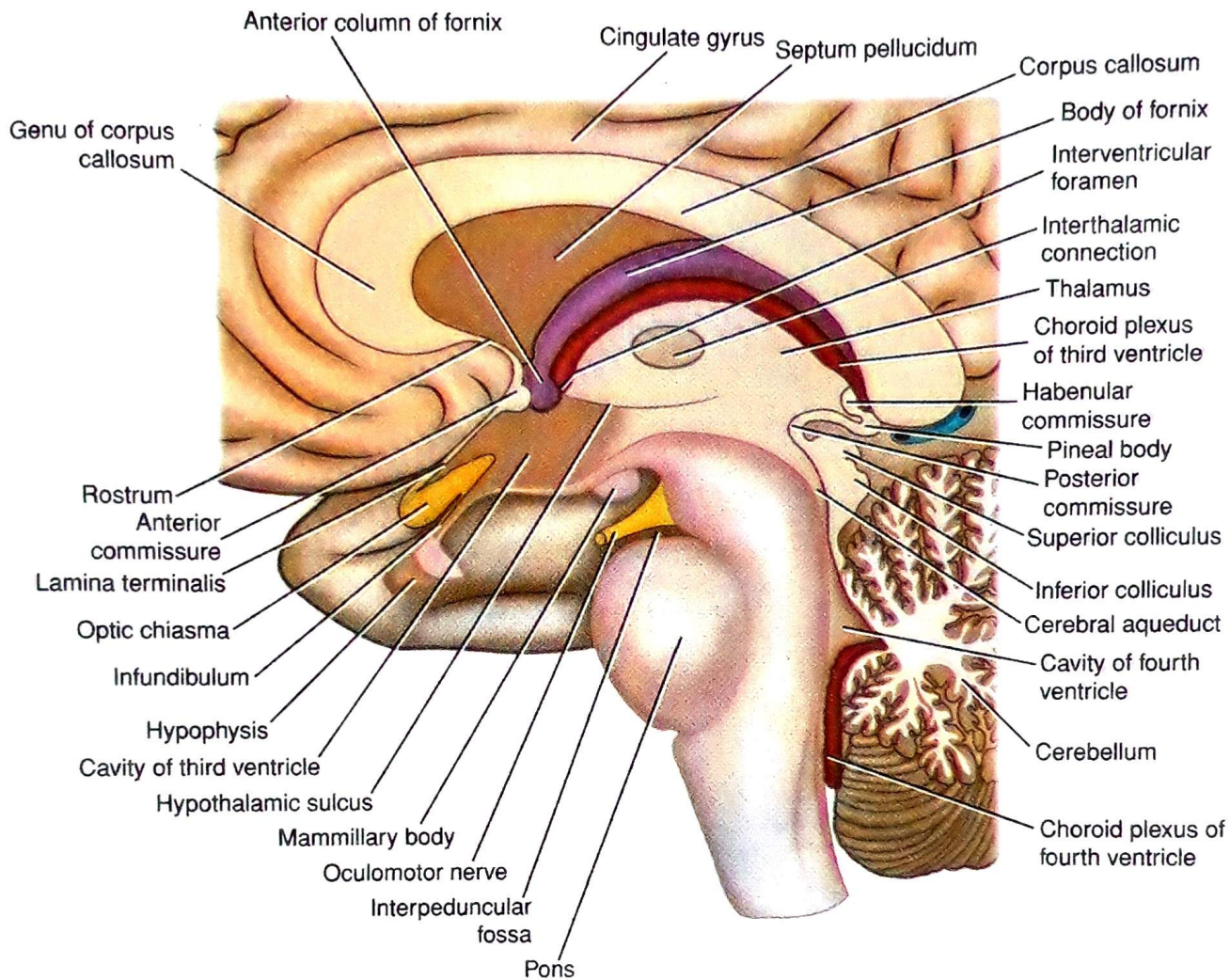
شبکه **کورویید** به بخش داخلی بطن برجسته می‌شود و یک سجاف عروقی است که از نرم‌شامه همراه با اپاندیم بطن جانبی روی آن تشکیل شده است (شکل ۱۶-۶). در حقیقت، شبکه

(شکل‌های ۱۶-۲ و ۱۶-۳). شاخ تحتانی یک سقف و یک کف دارد (شکل ۱۶-۵).

سقف را سطح تحتانی تاپتوم جسم پینه‌ای و دم هسته دم‌دار می‌سازد (شکل ۹-۵). دم هسته دم‌دار در جلو به **هسته آمیگدال** ختم می‌شود. در طرف داخل دم هسته دم‌دار، stria terminalis قرار دارد که این نیز در جلو به هسته آمیگدال ختم می‌شود.

کف در خارج به وسیله **برآمدگی کولترال**^۱ (مربوط به شیار **کولترال**) و در داخل به وسیله **هیپوکامپ** ساخته می‌شود (شکل ۹-۳ و ۹-۴). انتهای قدامی هیپوکامپ، پهن و قدری شیاردار می‌شود تا پای **هیپوکامپ** را بسازد. هیپوکامپ از ماده خاکستری تشکیل شده است؛ با این حال، سطح بطنی هیپوکامپ را لایه نازکی از ماده سفید به نام **آلوئوس** می‌پوشاند که در واقع، آکسون‌های سلول‌های هیپوکامپ می‌باشد. این آکسون‌ها در کنار

1- collateral eminence



شکل ۴-۱۶ برش سائیتال مغز که بطن سوم، قنات مغزی و بطن چهارم را نشان می‌دهد.

وسط به طرف پایین می‌آید و به سقف اپاندیمی بطن برجسته می‌شود. دو سجاد عروقی که از سقف بطن سوم آویزان می‌شوند، شبکه‌های کورویید را می‌سازند. نقش شبکه‌های کورویید، تولید مایع مغزی - نخاعی است.

خون‌رسانی به شبکه‌های کورویید بطن‌های جانبی و سوم، بر عهده شاخه‌های کوروییدی شریان‌های کاروتید داخلی و بازیلار است. خون وریدی به وریدهای مغزی داخلی می‌ریزد که به هم می‌پیوندند و ورید مغزی بزرگ را می‌سازند. ورید مغزی بزرگ به سینوس سائیتال تحتانی می‌پیوندد تا سینوس مستقیم تشکیل شود.

قنات مغزی (قنات سیلویوس)

قنات مغزی یک مجرای باریک به طول تقریباً ۱/۸ سانتیمتر است که بطن‌های سوم و چهارم را به هم وصل می‌کند (شکل‌های ۲-۱۶ و ۳-۱۶). این قنات را اپاندیم مفروش و

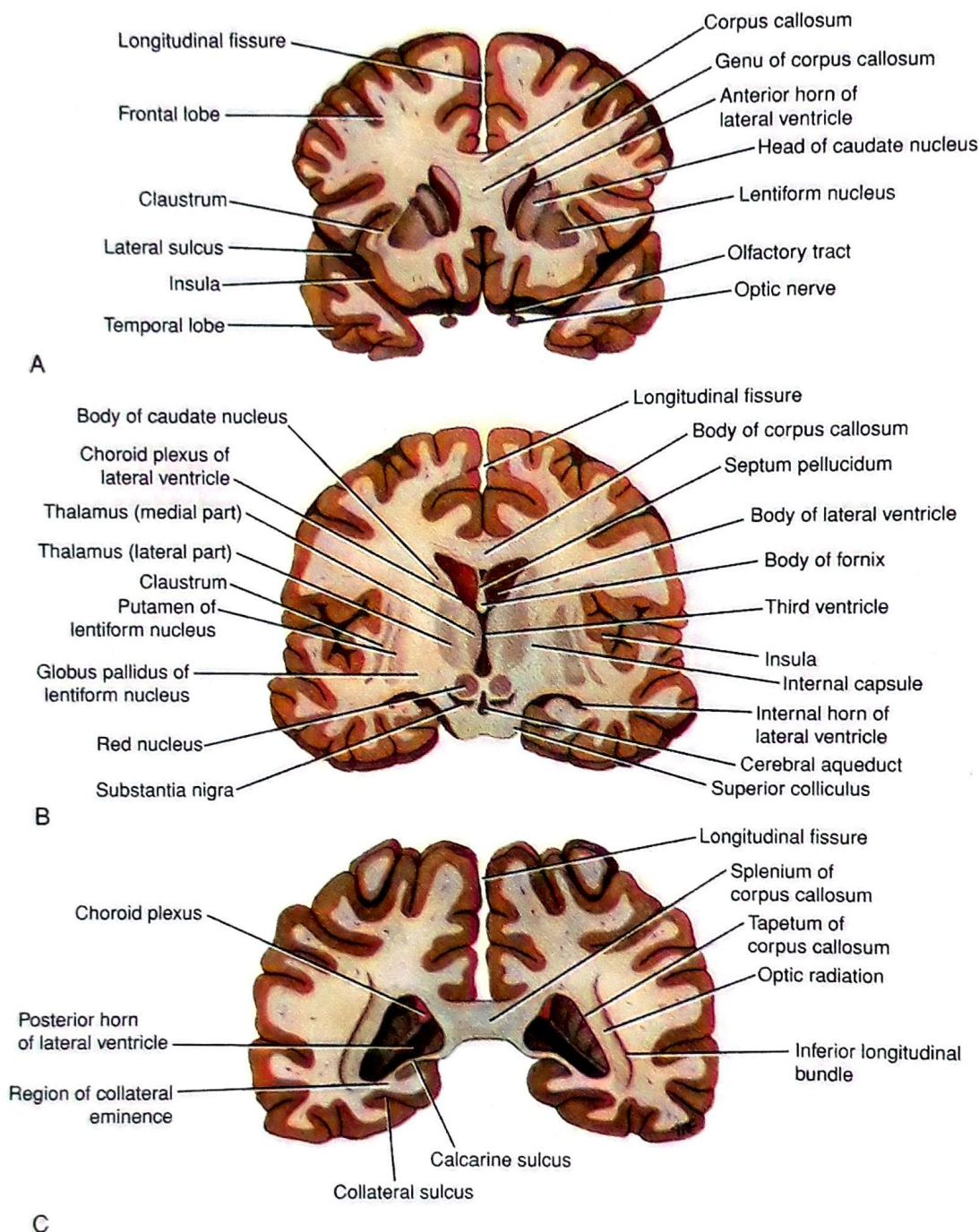
کورویید، لبه خارجی و نامنظم کلافه کورویید است که یک چین دولایه نرم‌شامه در بین فورنیکس در بالا و سطح فوقانی تالاموس می‌باشد (شکل ۸-۱۶). در پیوستگاه تنه بطن جانبی و شاخ تحتانی، شبکه کورویید به داخل شاخ تحتانی می‌آید و از درون شیار کوروییدی برجسته می‌شود. نقش شبکه کورویید، تولید مایع مغزی - نخاعی است.

بطن سوم

بطن سوم یک شکاف درز مانند در بین دو تالاموس است. بطن سوم در جلو از طریق سوراخ‌های مونرو با بطن‌های جانبی و در عقب از طریق قنات سیلویوس با بطن چهارم در ارتباط است (شکل ۴-۱۶). دیواره‌های بطن سوم در فصل ۶ شرح داده شد.

شبکه‌های کورویید بطن سوم

شبکه‌های کورویید از کلافه کورویید در بالای سقف بطن تشکیل شده‌اند (شکل ۶-۱۶). کلافه کورویید در هر طرف خط



شکل ۵-۱۶ برش سائیتال مغز از A. شاخ قدامی بطن جانبی. B. تنه بطن جانبی. C. شاخ خلفی بطن جانبی.

۹-۱۶). اپاندیم بطن چهارم را مفروش کرده است. بطن چهارم در بالا با قنات مغزی در مغز میانی و در پایین با کانال مرکزی بصل النخاع و نخاع در ارتباط است (شکل ۳-۱۶). بطن چهارم دارای مرزهای خارجی، یک سقف و یک کف به شکل لوزی است.

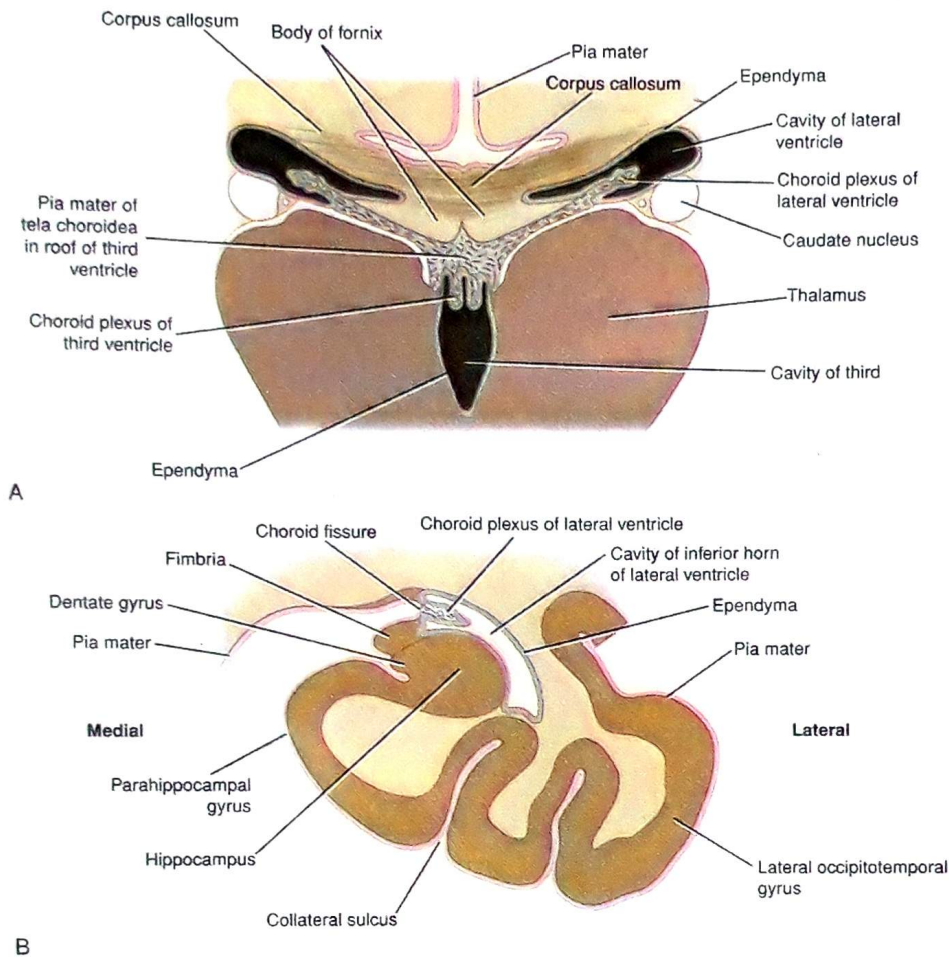
مرزهای خارجی

بخش تحتانی هر مرز خارجی را پایک مخچه‌ای تحتانی (شکل

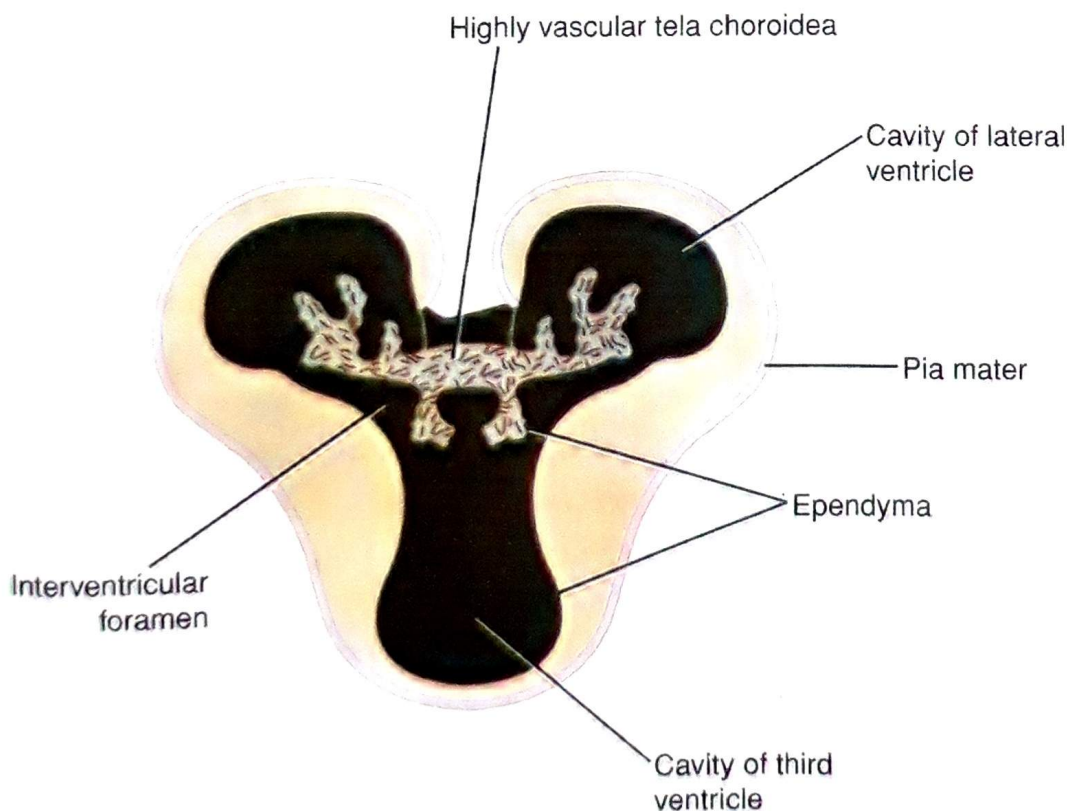
لایه‌ای از ماده خاکستری به نام ماده خاکستری مرکزی، آن را احاطه کرده است. جهت جریان مایع مغزی نخاعی، از بطن سوم به بطن چهارم است. شبکه کورویید در قنات مغزی وجود ندارد.

بطن چهارم

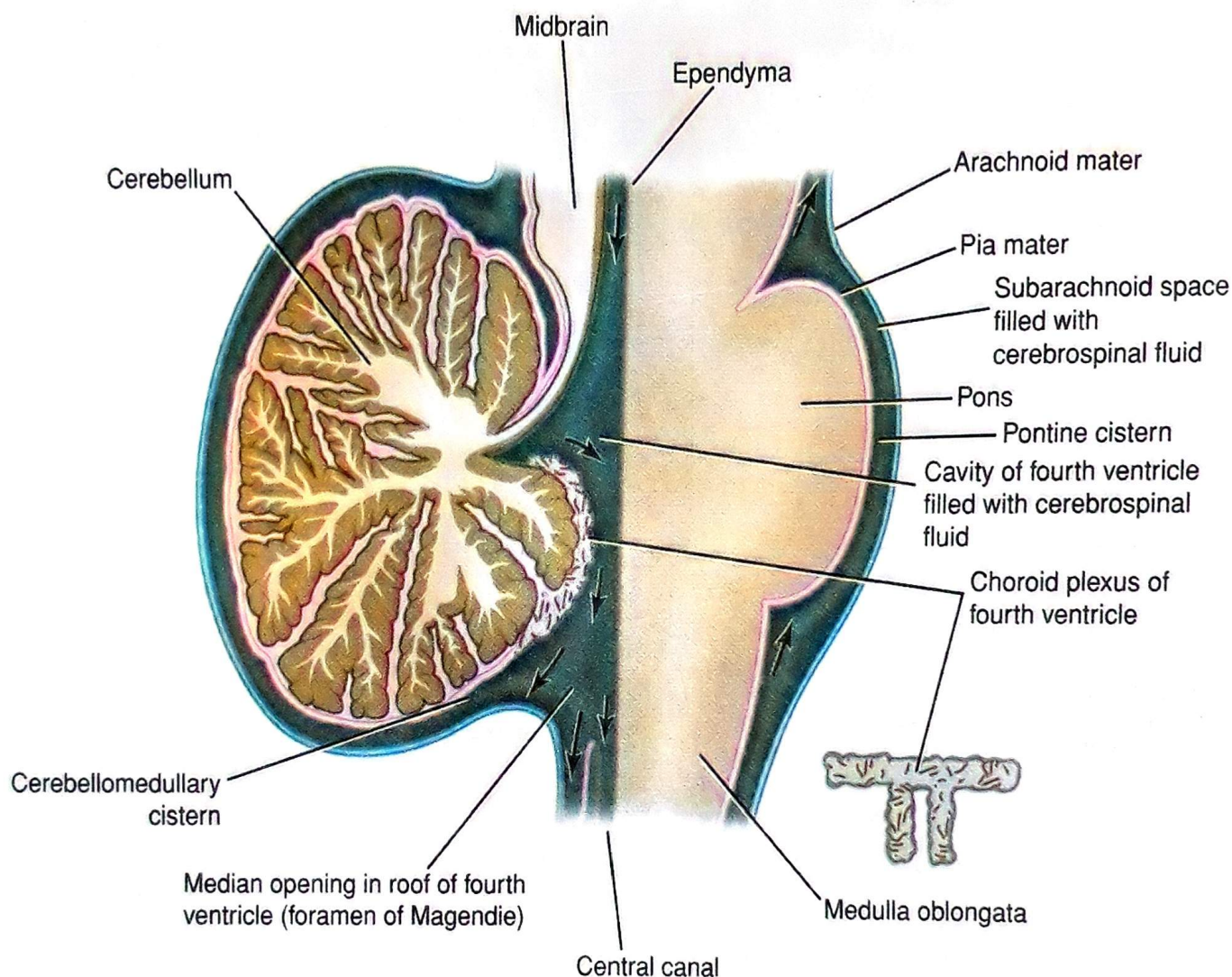
بطن چهارم حفره‌ای به شکل خیمه و مملو از مایع مغزی - نخاعی می‌باشد. بطن چهارم در جلوی مخچه و در خلف پل و نیمه فوقانی بصل النخاع قرار دارد (شکل‌های ۴-۱۶، ۷-۱۶ و



شکل ۶-۱۶. برش کورونال بطن‌های جانبی و سوم در محل سوراخ‌های بین بطنی که ساختمان کلافه کورویید و مجاورت آن را با اپاندیم و نرم‌شامه نشان می‌دهد.



شکل ۷-۱۶. برش ساژیتال بطن چهارم که مبدأ و گردش مایع مغزی - نخاعی را نشان می‌دهد. به موقعیت سوراخ ماژندی دقت کنید.



شکل ۸-۱۶. برش کورونال از A. حفرات بطن‌های سوم و جانبی. B. حفره شاخ تحتانی بطن جانبی.

نام دهانه میانی (یا سوراخ ماژندی) سوراخ کرده است. سقف در بخش قدامی - خارجی خود به سوراخ‌های خارجی بطن چهارم یا سوراخ‌های لوشکا باز می‌شود (شکل ۱۳-۱۶). لذا حفره بطن چهارم یا فضای زیر عنکبوتیه، از طریق یک سوراخ میانی و دو سوراخ خارجی ارتباط دارد. این سوراخ‌های مهم به مایع مغزی نخاعی اجازه می‌دهند که از سیستم بطنی به فضای زیر عنکبوتیه جریان یابد.

کف یا محوطه لوزی

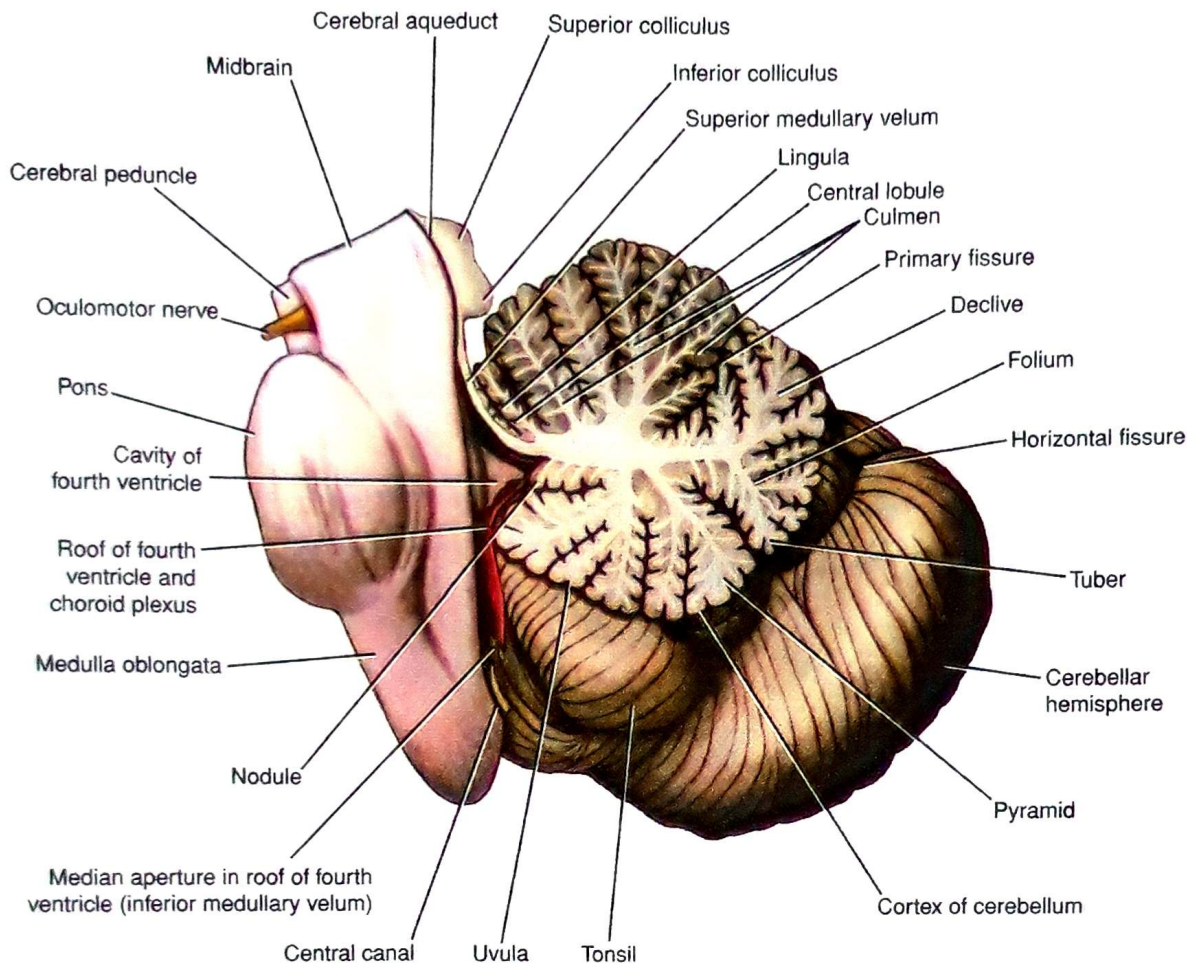
کف لوزی شکل از سطح خلفی پل و نیمه فوقانی بصل النخاع

۱۰-۱۶) و بخش فوقانی هر مرز خارجی را پاییک مخچه‌ای فوقانی تشکیل می‌دهد.

سقف یا دیواره خلفی

سقف خیمه‌ای به داخل مخچه برجسته می‌شود (شکل‌های ۷-۱۶ و ۹-۱۶). بخش فوقانی سقف را کنار داخلی دو پاییک مخچه‌ای فوقانی و یک صفحه رابط از جنس ماده سفید به نام پرده بصل النخاعی فوقانی^۱ می‌سازند (شکل ۱۱-۱۶). بخش تحتانی سقف را پرده بصل النخاعی تحتانی می‌سازد که یک صفحه نازک عاری از بافت عصبی می‌باشد و از اپاندیم بطنی و پوشش نرم‌شامه‌ای خلفی آن تشکیل شده است (شکل ۱۲-۱۶). این بخش از سقف را در خط وسط، یک منفذ بزرگ به

1- superior medullary velum



شکل ۹-۱۶ برش سائیتال ساقه مغز و مخچه که بطن چهارم را نشان می دهد.

در پایین *stria medullaris*، قسمت‌های زیر در کف بطن مشاهده می‌شوند. مثلث زیرزبانی در داخلی‌ترین بخش قرار دارد که نشانگر وجود هسته زیرزبانی در عمق خود می‌باشد (شکل ۱۱-۱۶). در خارج آن، مثلث واگ دیده می‌شود که هسته حرکتی پشتی واگ در زیر آن قرار دارد. *area postrema* ناحیه باریکی در بین مثلث واگ و کنار خارجی بطن دقیقاً در بالای دهانه کانال مرکزی می‌باشد. بخش تحتانی ناحیه دهلیزی هم در خارج مثلث واگ قرار دارد.

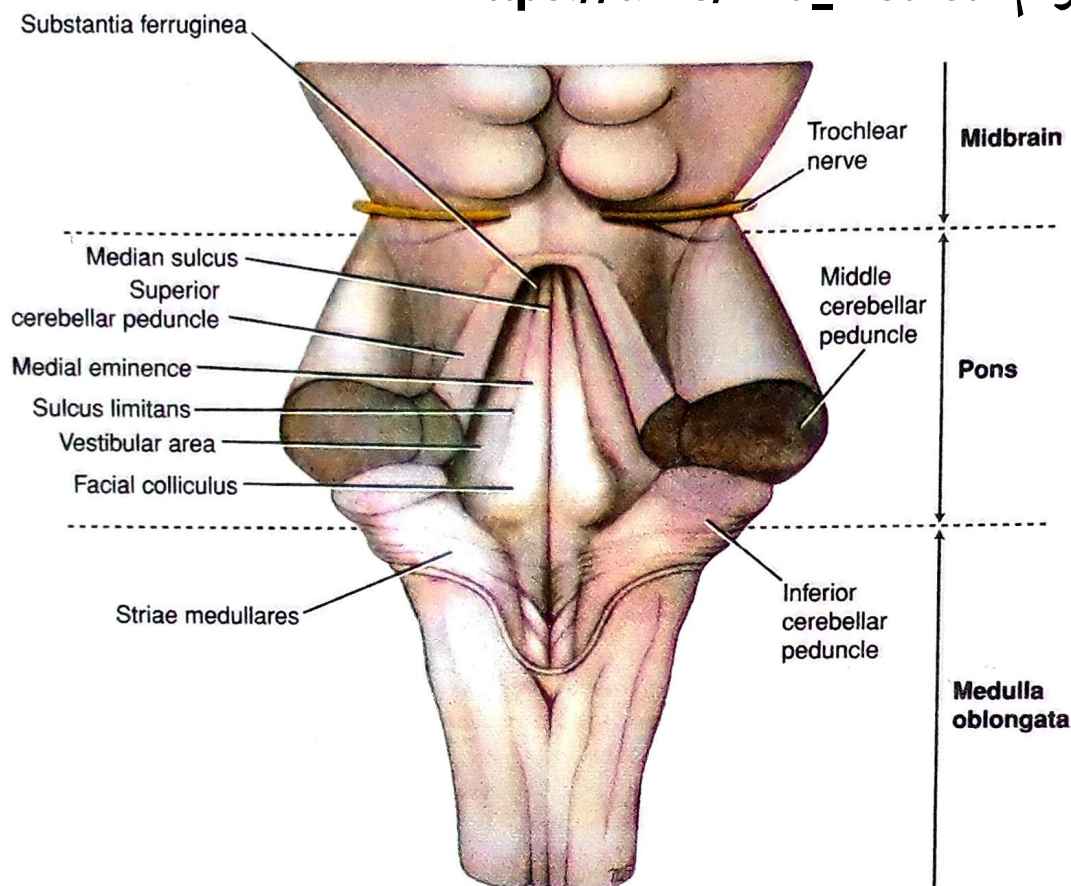
شبکه کورویید بطن چهارم

شبکه کورویید به شکل T است؛ قسمت عمودی T دوتایی است (شکل ۸-۱۶). این شبکه از نیمه تحتانی سقف بطن معلق است و از کلافه کورویید پرخون تشکیل می‌شود. کلافه کورویید یک چین دولایه از نرم‌شامه است که در سقف بطن برجسته می‌شود و اپاندیم، آن را می‌پوشاند. خون این شبکه را شریان‌های

تشکیل می‌شود (شکل ۱۰-۱۶). شیار میانی، کف را به دو نیمه متقارن تقسیم می‌کند. یک برآمدگی در هر طرف این شیار به نام برآمدگی داخلی وجود دارد که در خارج به شیار دیگری به نام شیار محدودکننده می‌رسد. در خارج شیار محدودکننده، ناحیه دهلیزی دیده می‌شود که بر روی هسته‌های دهلیزی قرار دارد (شکل ۱۰-۱۶ و ۱۱-۱۶).

کولیکولوس صورتی برآمدگی مختصری در انتهای

تحتانی برآمدگی داخلی است که الیافی از هسته حرکتی عصب صورتی در حین دور زدن هسته ابدوسنت، آن را ایجاد می‌کنند (شکل ۱۴-۱۶). در انتهای فوقانی شیار محدودکننده، یک ناحیه آبی تیره وجود دارد که توده‌ای از سلول‌های عصبی حاوی رنگدانه ملانین، آن را ایجاد می‌کنند؛ به این توده سلولی، ماده آهن‌دار^۱ گفته می‌شود. نوارهایی از الیاف عصبی به نام *stria medullaris* که از هسته‌های قوسی می‌آیند، از شیار میانی خارج می‌شوند و با عبور از روی برآمدگی داخلی و ناحیه دهلیزی، به پایک مخچه‌ای تحتانی می‌روند و در نهایت به مخچه می‌رسند (شکل ۱۰-۱۶).



شکل ۱۰-۱۶ سطح خلفی ساقه مغز که کف بطن چهارم را نشان می‌دهد. مخچه برداشته شده است.

مخچه‌ای خلفی تحتانی تأمین می‌کنند. نقش شبکه کورویید، تولید مایع مغزی - نخاعی است.

کانال مرکزی نخاع و بصل النخاع

کانال مرکزی در بالا به داخل بطن چهارم باز می‌شود. این کانال در نیمه تحتانی بصل النخاع و کل طول نخاع امتداد دارد. در مخروط انتهایی نخاع، کانال مرکزی پهن می‌شود تا بطن انتهایی را بسازد (شکل ۱-۱۶). قسمت تحتانی کانال مرکزی بسته است، مایع مغزی نخاعی آن را پر و اپاندیم آن را مفروش می‌کند. کانال مرکزی را ماده خاکستری موسوم به رابط خاکستری در بر می‌گیرد. شبکه کورویید در کانال مرکزی وجود ندارد.

فضای زیر عنکبوتیه

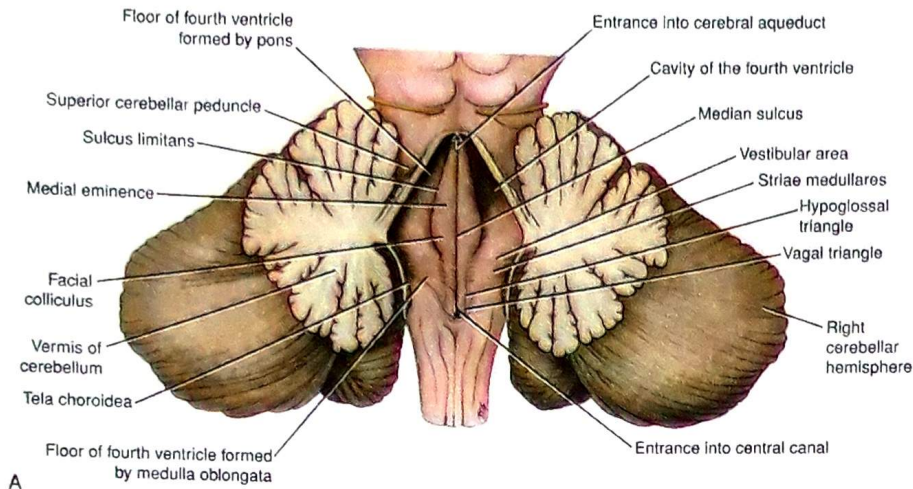
فضای زیر عنکبوتیه فاصله بین عنکبوتیه و نرم‌شامه است و لذا در هر جایی که این منته‌ها، مغز و نخاع را می‌پوشانند، وجود دارد (شکل ۱-۱۶). این فضا را مایع مغزی - نخاعی پر کرده و حاوی عروق بزرگ مغز می‌باشد (شکل ۱۵-۱۶). شبکه‌ای از ترابکول‌های ظریف بافت همبند، از عرض این فضا می‌گذرند.

فضای زیر عنکبوتیه مغز را به طور کامل در بر می‌گیرد و همراه با اعصاب بویایی تا موکوپریوست بینی ادامه می‌یابد. همچنین فضای زیر عنکبوتیه در طول عروق مغزی در هنگام ورود یا خروج از نسج مغز قرار می‌گیرد و در جایی که این عروق به یک آرتریول یا ونول تبدیل می‌شوند، متوقف می‌گردد.

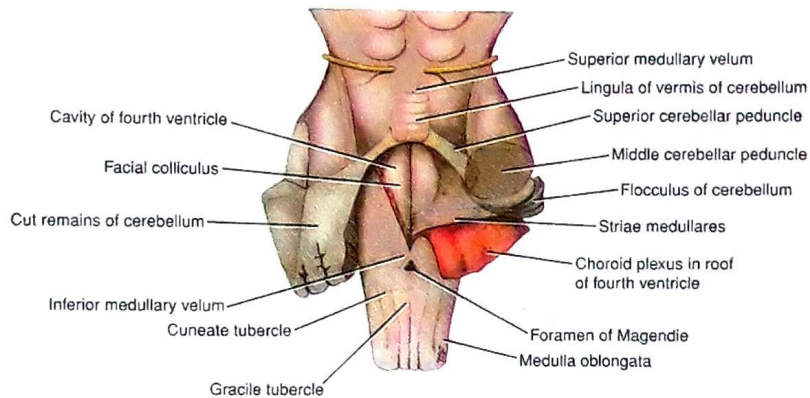
در برخی مناطق در قاعده مغز، عنکبوتیه دقیقاً از سطح مغز تبعیت نمی‌کند، بلکه فضای زیر عنکبوتیه گسترش می‌یابد و **قنات‌های زیر عنکبوتیه** را می‌سازد. که در فصول قبل شرح داده شدند.

در پایین، فضای زیر عنکبوتیه به فراتر از انتهای تحتانی نخاع می‌رسد و **دم اسب** را در بر می‌گیرد (شکل ۱۶-۱). در اینجا، فضای زیر عنکبوتیه در سطح فاصله بین دومین و سومین مهره خاجی خاتمه می‌یابد.

فضای زیر عنکبوتیه اعصاب مغزی و نخاعی را در بر می‌گیرد و آنها را تا محل خروج از جمجمه و کانال مهره‌ای همراهی می‌کند. در اینجا، عنکبوتیه و نرم‌شامه به پری نورיום هر عصب می‌پیوندند.



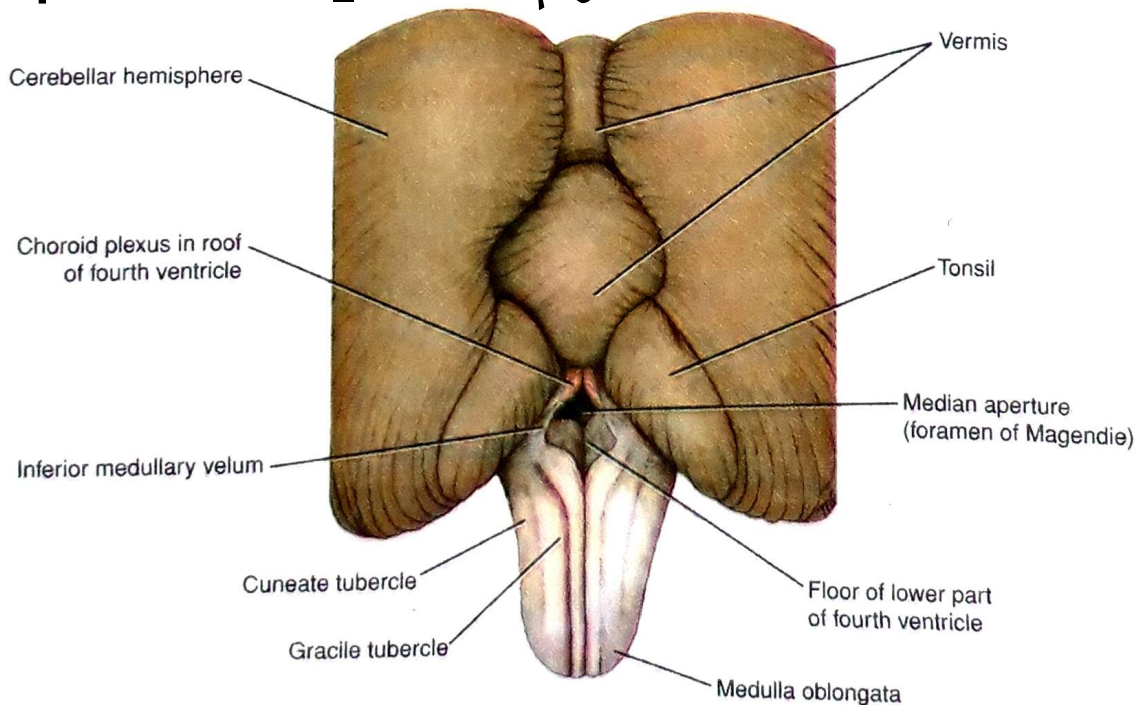
A



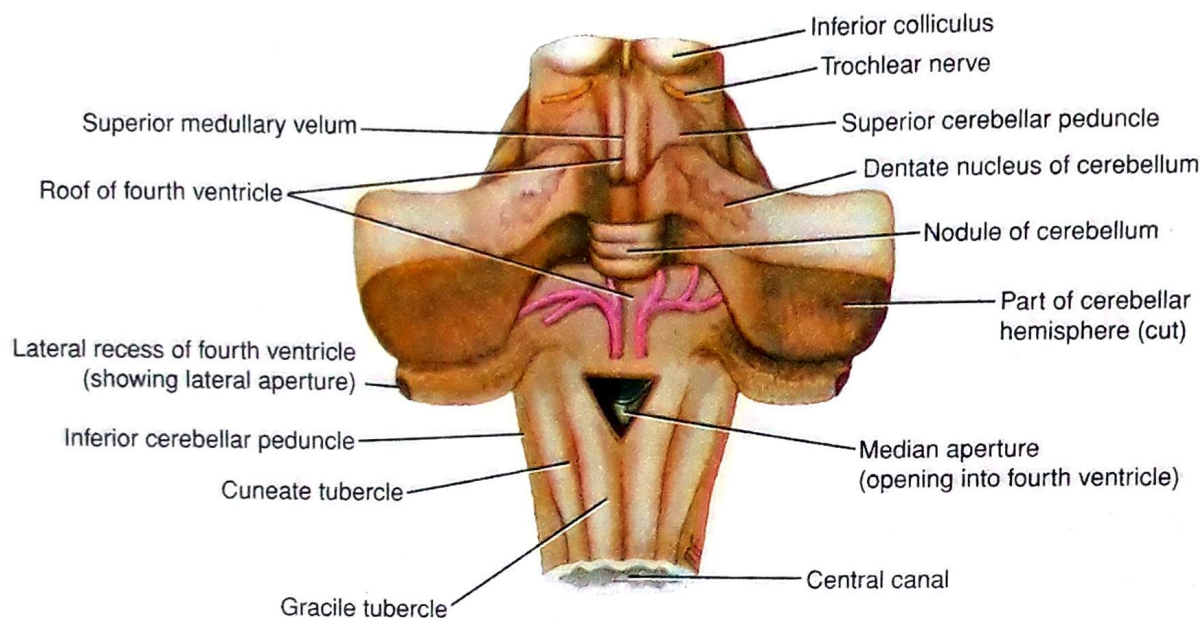
B

شکل ۱۱-۱۶ نمای خلفی بطن چهارم. A. ورمیس مخچه در خط وسط قطع و نیمکره‌های مخچه کنار زده شده است. B. بخش اعظم مخچه برداشته شده و پرده‌های مدولاری فوقانی و تحتانی باقی مانده است. توجه کنید که نیمه راست پرده مدولاری تحتانی برگشته تا شبکه کورویید مشخص شود.

تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۱۲-۱۶ نمای خلفی سقف بطن چهارم. مخچه به بالا جابجا شده تا سوراخ ماژندی مشخص گردد.



شکل ۱۳-۱۶ نمای خلفی سقف بطن چهارم بعد از برداشتن بخش اعظم مخچه. به سوراخ لوشکا توجه کنید.

مایع مغزی - نخاعی

مایع مغزی - نخاعی^۱ در بطن‌های مغزی و در فضای زیر عنکبوتیه دور مغز و نخاع یافت می‌شود. این مایع حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر حجم دارد و شفاف و بی‌رنگ است. املاح غیرآلی موجود در پلاسما، در مایع مغزی نخاعی نیز حل شده‌اند. غلظت گلوکز تقریباً نصف غلظت خونی آن است و پروتئین به میزان ناچیزی وجود دارد. تنها چند سلول وجود دارند که همگی لنفوسیت هستند. تعداد لنفوسیت طبیعی، صفر تا ۳ عدد در هر میلی‌متر مکعب است. فشار مایع مغزی - نخاعی به نحو شایسته‌ای ثابت نگه داشته می‌شود. در موقعیت درازکش به پهلوی، این فشار ۱۵۰-۶۰ میلی‌متر آب است. این فشار در اثر زور زدن، سرفه یا فشار آوردن بر وریدهای وداجی داخلی در گردن افزایش می‌یابد. جدول ۱-۱۶ ویژگی‌های فیزیکی و ترکیب مایع مغزی - نخاعی را شرح می‌دهد.

کارکرد

مایع مغزی - نخاعی که سطوح داخلی و خارجی مغز و نخاع را شستشو می‌دهد، به عنوان بالشتکی بین دستگاه عصبی مرکزی و استخوان‌های پیرامون عمل می‌کند و در نتیجه، آن را از ترومای مکانیکی مصون می‌دارد. با توجه به این که چگالی مغز فقط اندکی بیش از چگالی مایع مغزی - نخاعی است، مغز در این مایع غوطه‌ور می‌شود. مجاورت کامل مایع با بافت عصبی و خون، به آن اجازه می‌دهد که به عنوان یک مخزن عمل کند و محتوای مجمله را تنظیم نماید. به عنوان نمونه، اگر حجم مغز

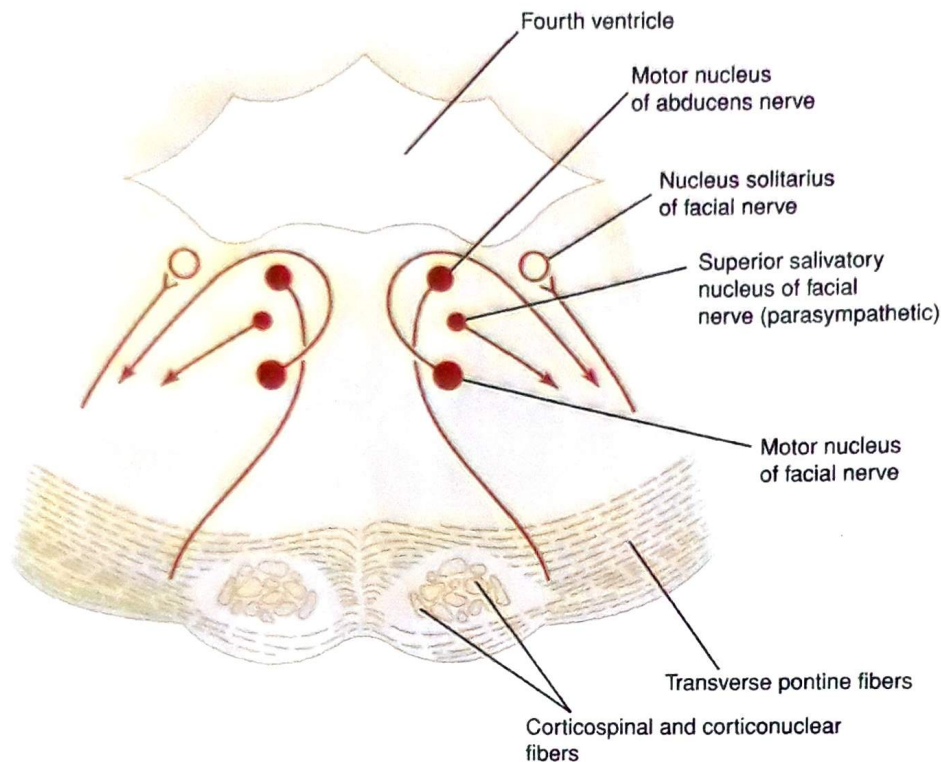
جدول ۱-۱۶. ویژگی‌های فیزیکی و ترکیب مایع مغزی نخاعی

ظاهر	شفاف و بی‌رنگ
حجم	۱۵۰ mL
سرعت تولید	۵ mL / در دقیقه
فشار (در وضعیت درازکش به پهلوی)	۱۵۰-۶۰ میلی‌متر آب
پروتئین	۱۵-۴۵ mg/dL
گلوکز	۵۰-۸۵ mg/dl
کلر	۷۲۰-۷۵۰ mg/dl
تعداد سلول‌ها	۰-۳ لنفوسیت در میلی‌متر مکعب

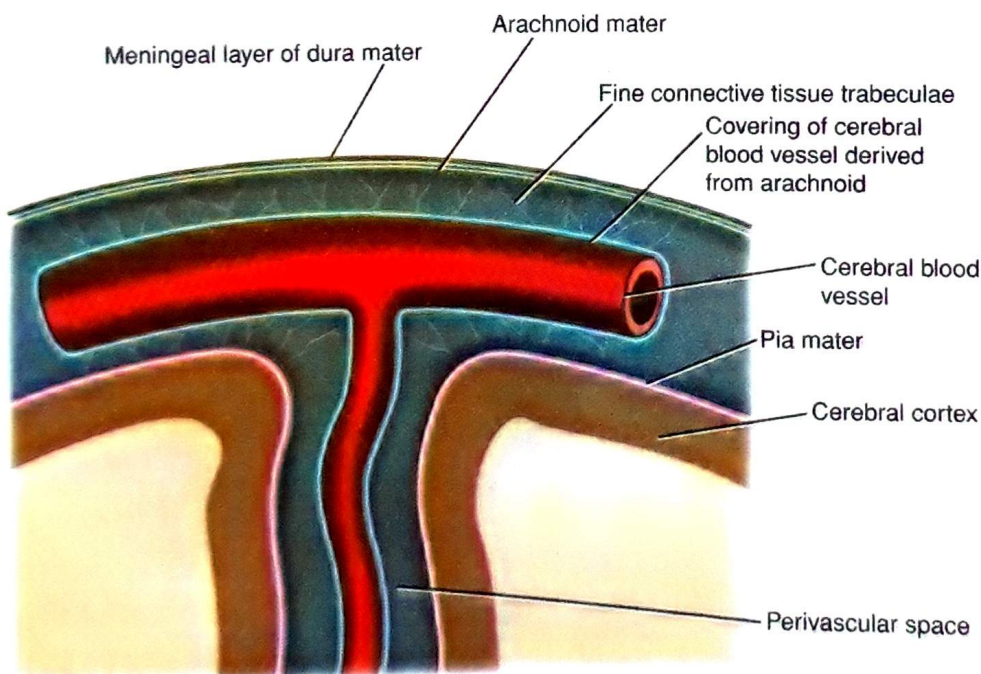
یا حجم خون افزایش یابد، حجم مایع مغزی - نخاعی کاهش می‌یابد. با توجه به این که مایع مغزی - نخاعی یک سوپسترای فیزیولوژیک مطلوب می‌باشد، احتمالاً در تغذیه بافت عصبی نقش دارد؛ این مایع به حذف فرآورده‌های زائد متابولیسم نورونی کمک می‌کند. این احتمال وجود دارد که ترشحات غده صنوبری از طریق مایع مغزی - نخاعی بطن سوم به غده هیپوفیز برسد. جدول ۲-۱۶ اعمال مایع مغزی - نخاعی را شرح می‌دهد.

تولید

شبکه‌های کوروئید بطن‌های جانبی، سوم و چهارم، اکثر مایع مغزی - نخاعی را می‌سازند؛ مقداری از این مایع در سلول‌های



شکل ۱۴-۱۶ برش عرضی پل و بطن چهارم که هسته‌های عصب صورتی و مجاورت آنها را با هسته عصب ابدوسنت نشان می‌دهد.



شکل ۱۵-۱۶ فضای زیر عنکبوتیه دور نیمکره مغزی که مجاورت یک رگ مغزی را با منته‌ها و قشر مغز نشان می‌دهد.

حاوی یک بخش مرکزی از بافت همبند عروقی و پوششی از اپی‌تلیوم مکعبی اپاندیم می‌باشد (شکل ۱۶-۱۶). بررسی سلول‌های اپی‌تلیال با میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که

اپاندیمی بطن‌ها و نسج مغز (از طریق فضاهای دور عروقی) تولید می‌شود. سطح شبکه‌های کورویید چین‌های متعددی دارد؛ هر چین

جدول ۱۶-۲ اعمال مایع مغزی - نخاعی

۱. از دستگاه عصبی مرکزی در برابر تروما محافظت می‌کند.
۲. مغز در آن غوطه‌ور می‌شود.
۳. به عنوان یک مخزن عمل می‌کند و در تنظیم محتوای حجمه نقش دارد.
۴. مواد مغذی را به دستگاه عصبی مرکزی می‌رساند.
۵. متابولیت‌ها را از دستگاه عصبی مرکزی خارج می‌کند.
۶. به عنوان مسیری برای رسیدن ترشحات غده صنوبری به غده هیپوفیز عمل می‌کند.

نرم‌شامه‌ای مغز و نخاع، به بافت عصبی دور عروق خونی نفوذ می‌کند.

جذب

محل اصلی جذب مایع مغزی - نخاعی، **پرزهای عنکبوتیه** است که به داخل سینوس‌های وریدی سخت‌شامه، به ویژه سینوس ساژیتال فوقانی، برجسته شده‌اند (شکل ۱۸-۱۶). **پرزهای عنکبوتیه**، در گروه‌هایی موسوم به **گرانولاسیون‌های عنکبوتیه**، گرد هم آمده‌اند. هر پرز عنکبوتیه، دیورتیکولی از فضای زیر عنکبوتیه است که سخت‌شامه را سوراخ می‌کند. بر روی دیورتیکول عنکبوتیه، یک لایه نازک سلولی قرار دارد که آندوتلیوم سینوس وریدی، آن را می‌پوشاند. تعداد و اندازه گرانولاسیون‌های عنکبوتیه، با افزایش سن، بیشتر و به تدریج در سنین بالا آهکی می‌شوند.

هر گاه فشار مایع مغزی - نخاعی از فشار سینوس‌های وریدی فراتر رود، مایع به داخل سینوس جذب می‌شود. بررسی پرزهای عنکبوتیه با میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که لوله‌های ظریف مفروش با آندوتلیوم، جریان مستقیم مایع را از فضای زیر عنکبوتیه به داخل سینوس‌های وریدی میسر می‌کنند. اگر فشار وریدی افزایش یابد و از فشار مایع مغزی - نخاعی فراتر رود، فشرده شدن نوک پرزها، این لوله‌ها را می‌بندد و از پس زدن خون به داخل فضای زیر عنکبوتیه پیشگیری می‌کند. به این ترتیب، پرزهای عنکبوتیه به منزله دریچه عمل می‌کنند.

مقداری از مایع مغزی - نخاعی احتمالاً به طور مستقیم به وسیله وریدها در فضای زیر عنکبوتیه جذب می‌شود و مقداری از مایع، احتمالاً از طریق عروق لنفاوی اطراف اعصاب مغزی و نخاعی بیرون می‌رود.

با توجه به این که مایع مغزی - نخاعی پیوسته از شبکه‌های کورویید تولید می‌شود، سرعت جذب مایع از طریق پرزهای عنکبوتیه، فشار مایع مغزی - نخاعی را تنظیم می‌کند.

سطح آزاد آنها را پرزهای ریز پوشانده‌اند. آندوتلیوم، غشاء پایه و اپی‌تلیوم سطحی، خون مویرگها را از حفره بطنی جدا می‌کند. سلول‌های اپی‌تلیال منافذی دارند که نسبت به مولکول‌های بزرگ نفوذپذیر هستند.

شبکه‌های کورویید مایع مغزی - نخاعی را فعالانه ترشح و همزمان متابولیت‌های دستگاه عصبی را از مایع مغزی - نخاعی به خون منتقل می‌کنند. همچنین با توجه به انتقال فعال می‌توان این واقعیت را درک کرد که غلظت پتاسیم، کلسیم، منیزیم، بیکربنات و گلوکز در مایع مغزی - نخاعی، کمتر از غلظت آنها در پلاسما است.

مایع مغزی - نخاعی پیوسته با سرعتی در حدود 0.5 mL/hr در دقیقه تولید می‌شود تا حجم کل در حدود 150 mL بماند؛ در نتیجه، سیستم می‌تواند کل این حجم را در حدود ۵ ساعت تولید کند.

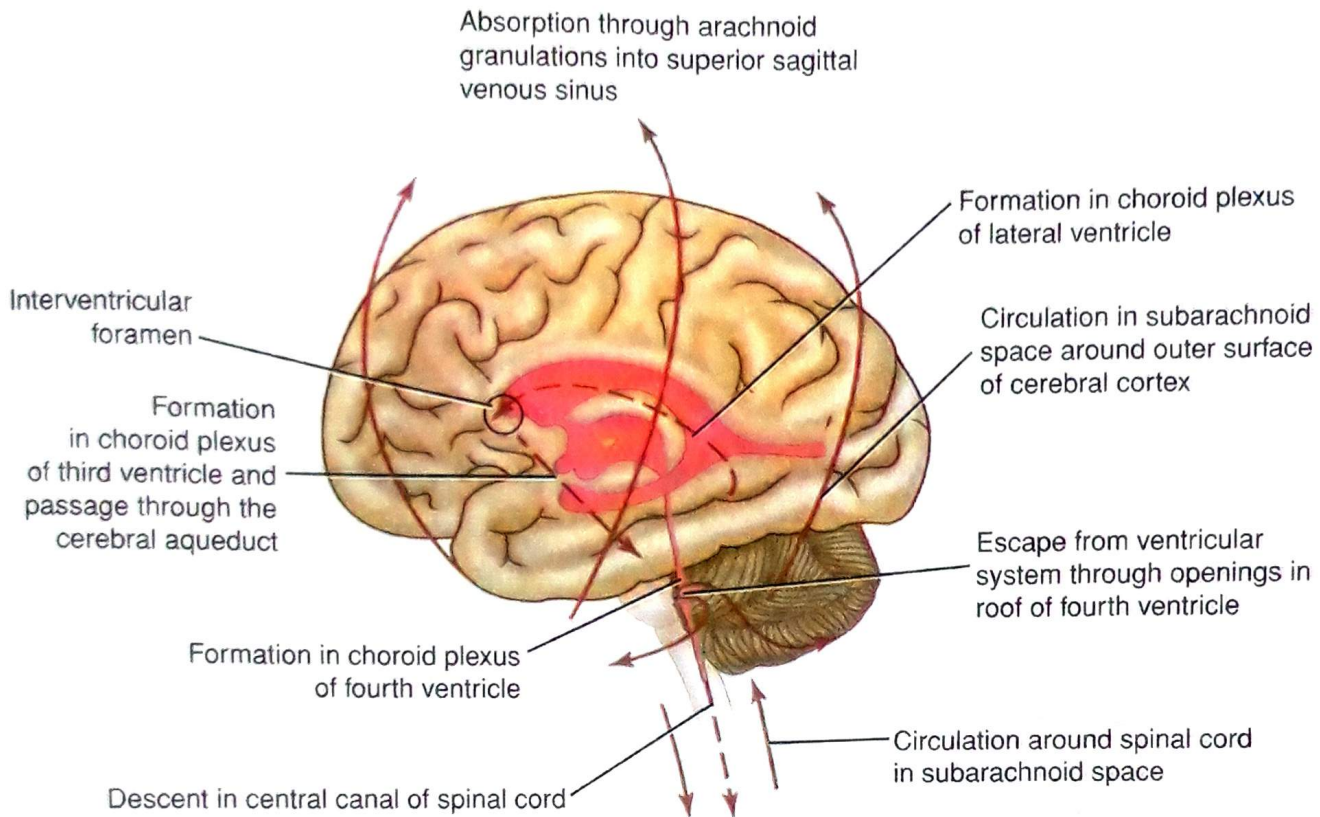
باید بدانیم که تولید مایع مغزی - نخاعی (برخلاف فشارخون) براساس فشار تنظیم نمی‌شود و حتی اگر مکانیسم‌های بازجذب مسدود شوند، تولید آن ادامه خواهد یافت.

گردش

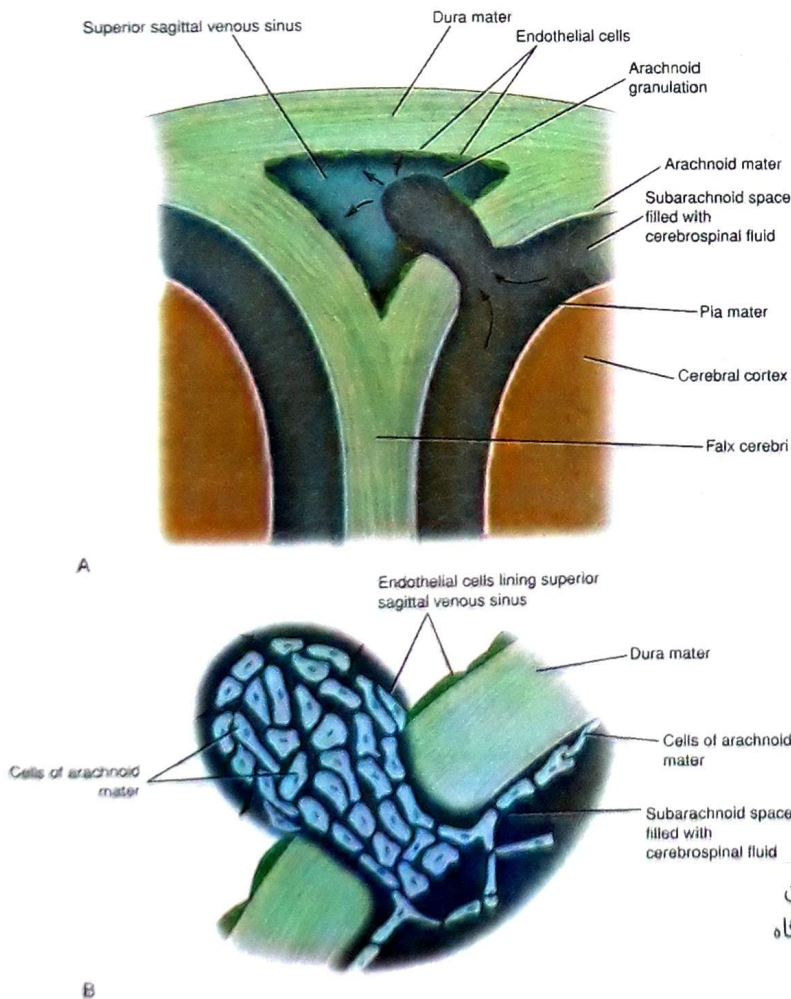
گردش این مایع با ترشح آن از شبکه‌های کورویید بطن‌ها (و مقدار کمی در سطح مغز) آغاز می‌شود. مایع از بطن‌های جانبی، از طریق سوراخ‌های بین‌بطنی به بطن سوم وارد می‌شود (شکل‌های ۱-۱۶ و ۱۷-۱۶). سپس مایع از طریق قنات مغزی، به بطن چهارم می‌رسد. نبض شریانی شبکه‌های کورویید و مژک‌های موجود در سطح سلول‌های اپاندیمی بطن‌ها، به گردش مایع کمک می‌کنند.

مایع از بطن چهارم، از طریق سوراخ‌های لوشکا و ماژندی، به فضای زیر عنکبوتیه می‌رود. مایع از درون قنات‌های مخچه‌ای بصل‌النخاعی و پلی به آرامی عبور می‌کند و از درون بریدگی چادرینه مخچه‌ای به طرف بالا جریان می‌یابد تا به سطح تحتانی مخ برسد (شکل‌های ۱-۱۶ و ۱۷-۱۶). در اینجا، مایع بر روی سطح خارجی هر نیمکره حرکت می‌کند؛ ضربان‌های شرایین مغزی به آن کمک می‌کند. مقداری از مایع مغزی - نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه به طرف پایین به دور نخاع و دم اسب می‌رود. در این جا مایع به بن‌بست می‌رسد و ضربان شریان‌های نخاعی و حرکات ستون مهره‌ای، تنفس، سرفه و تغییر موقعیت بدن، جریان مایع را تسهیل می‌کند.

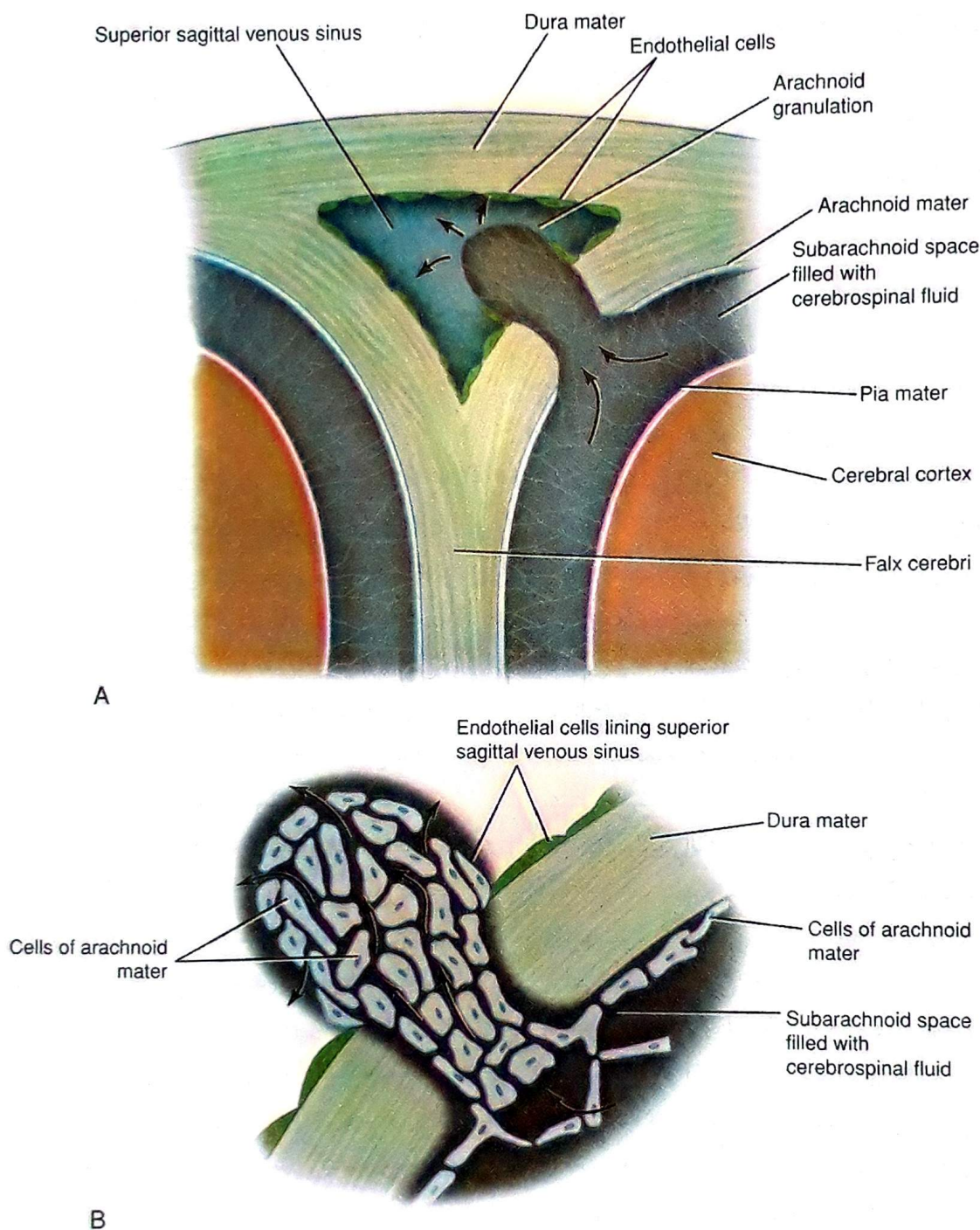
مایع مغزی - نخاعی، علاوه بر شستشوی سطح اپاندیمی و



شکل ۱۶-۱۶ ساختمان میکروسکوپی شبکه کورویید که مراحل تولید مایع مغزی - نخاعی را نشان می‌دهد.



شکل ۱۶-۱۷ گردش مایع مغزی - نخاعی. خط چین مسیری را نشان می‌دهد که مایع در داخل حفرات دستگاه عصبی طی می‌کند.

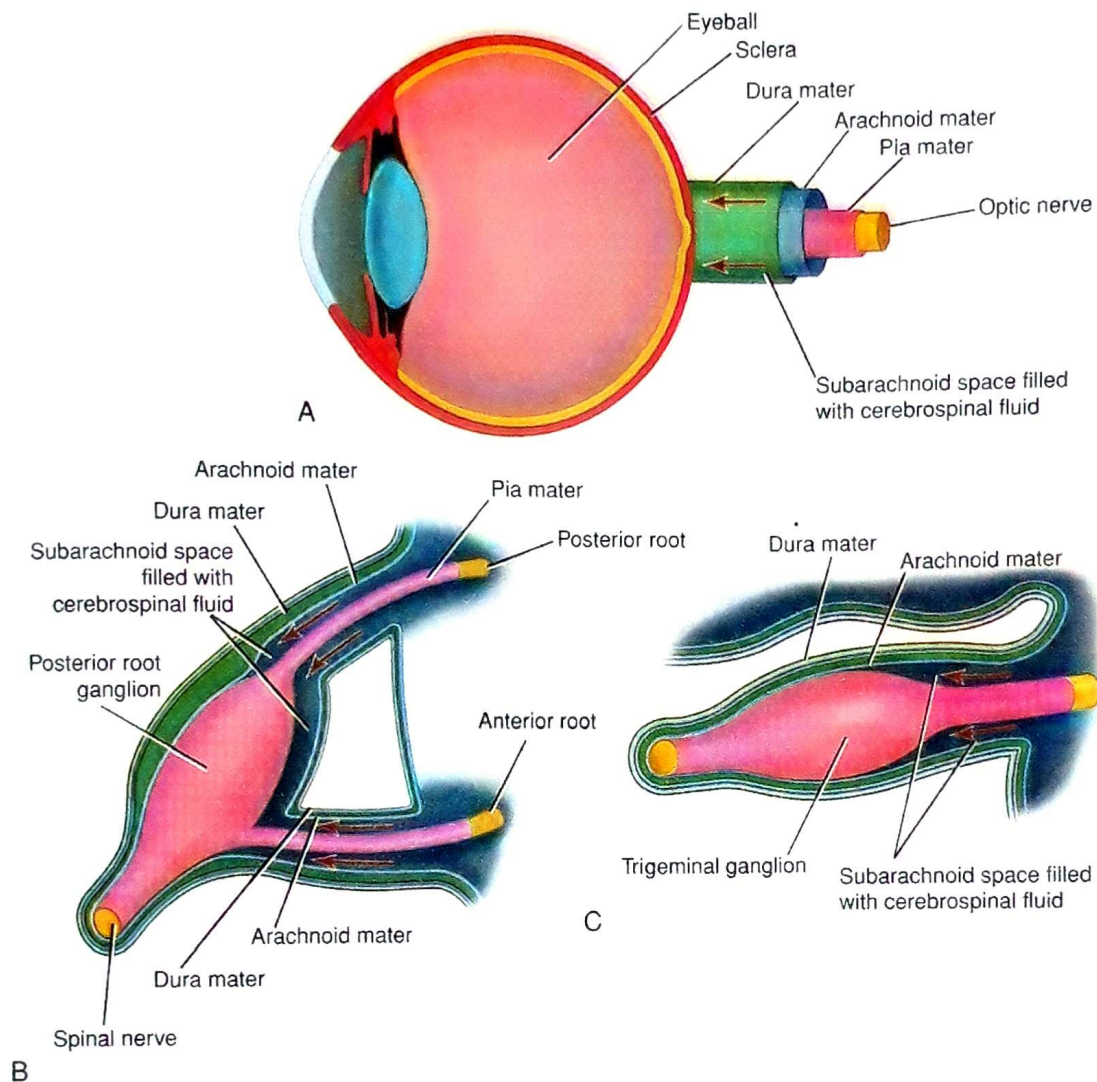


شکل ۱۶-۱۸ A. برش کورونال سینوس ساژیتال فوقانی که یک گرانولاسیون عنکبوتیه را نشان می‌دهد. B. نمای درشت‌تر یک گرانولاسیون عنکبوتیه که مسیر مایع مغزی - نخاعی را تا سیستم وریدی نشان می‌دهد.

دور سایر اعصاب مغزی و نخاعی دیده می‌شود (شکل ۱۶-۱۹). در این جاست که رابطه‌ای بین فضای زیر عنکبوتیه و عروق لنفاوی اطراف عصبی ممکن است برقرار شود. فضای زیر عنکبوتیه، شریان‌ها و وریدهای مغزی و نخاعی را در محل نفوذ به بافت عصبی در بر می‌گیرد (شکل ۱۵-۱۶). با این حال، نرم‌شامه و پوشش خارجی عروق خونی، بلافاصله در زیر سطح مغز و نخاع به هم می‌پیوندند و در نتیجه، فضای زیر

استطاله‌های فضای زیر عنکبوتیه

استطاله‌ای از فضای زیر عنکبوتیه، به دور عصب بینایی تا پشت کره چشم می‌آید (شکل ۱۶-۱۹). در اینجا، عنکبوتیه و نرم‌شامه به صلبیه می‌پیوندند. شریان و ورید مرکزی شبکیه، از روی این استطاله عبور می‌کنند و به عصب بینایی وارد می‌شوند و ممکن است افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی، بر اینها فشار آورد. همچنین استطاله‌های کوچکی از فضای زیر عنکبوتیه، به



شکل ۱۹-۱۶ مسیر مایع مغزی - نخاعی به دور A. عصب بینایی. B. ریشه‌های یک عصب نخاعی. C. عصب سه قلو.

عنکبوتیه را می‌بندند.

نمی‌پذیرد، مناطق زیر رنگ می‌شود: غده صنوبری، لوب خلفی هیپوفیز، تکه خاکستری، دیواره بن‌بست بینایی، و area postrema در انتهای تحتانی بطن چهارم. بر این اساس، فرضیه سد خونی - مغزی (یا به بیان بهتر، سد خونی - مغزی - نخاعی) مطرح شد.

میزان نفوذپذیری سد خونی - مغزی، با اندازه مولکول‌ها رابطه معکوس و با میزان حلالیت در چربی رابطه مستقیم دارد. گازها و آب به آسانی از این سد عبور می‌کنند، در حالی که گلوکز و الکترولیت‌ها با سرعت کمتر می‌گذرند. این سد نسبت به پروتئین‌های پلاسما و سایر مولکول‌های آلی بزرگ تقریباً نفوذناپذیر است. هر ماده‌ای با وزن مولکولی ۶۰۰۰ و بالاتر در داخل گردش خون باقی می‌ماند. لذا می‌توان دریافت که چرا در

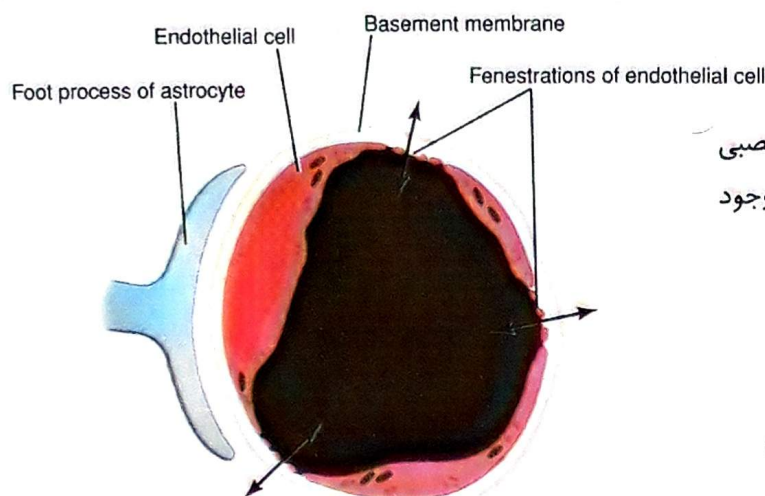
سدهای خونی - مغزی و خونی - مایع مغزی - نخاعی

دستگاه عصبی مرکزی برای انجام فعالیت طبیعی خود، به یک محیط بسیار باثبات نیاز دارد. این ثبات را عدم نفوذ خون به دستگاه عصبی مرکزی، به واسطه وجود سد خونی - مغزی^۱ و سد خونی - مایع مغزی - نخاعی فراهم می‌کند.

سد خونی - مغزی

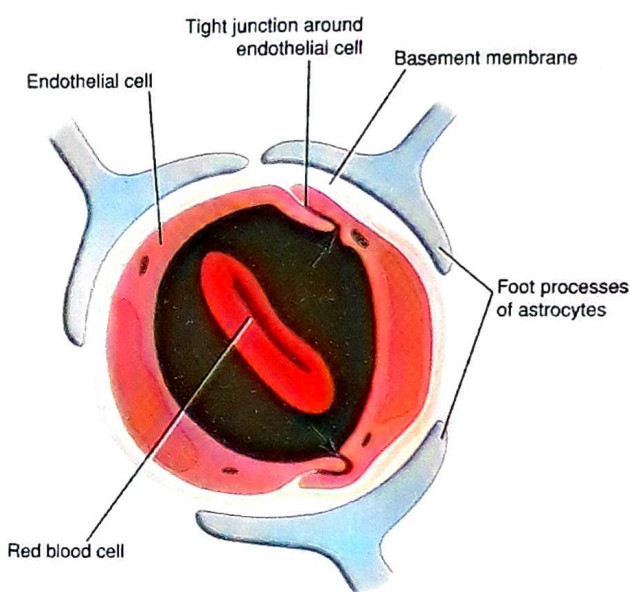
Paul Ehrlich در سال ۱۸۸۲ نشان داد که تزریق داخل وریدی رنگ‌های حیاتی (مانند آبی تریپان)، تمام بافت‌های بدن را رنگ می‌کند، به جز مغز و نخاع. همچنین او دریافت که هر چند اکثر مناطق مغز در پی تزریق داخل وریدی آبی تریپان رنگ

1- blood-brain barrier



شکل ۲۰-۱۶ برش عرضی یک مویرگ دستگاه عصبی مرکزی در ناحیه‌ای که سد خونی - مغزی وجود دارد.

شکل ۲۱-۱۶ برش عرضی یک مویرگ دستگاه عصبی مرکزی در ناحیه‌ای که سد خونی - مغزی وجود ندارد. به وجود منافذی در سلول‌های آندوتلیال توجه کنید.



اعصاب محیطی، سد خونی - عصبی را مشابه CNS ایجاد می‌کند (شکل ۲۰-۱۶). در سطح مولکولی، سد خونی - مغزی دو لایه لیپیدی پیوسته‌ای است که سلول‌های آندوتلیال را در بر می‌گیرد و بافت مغز را از خون جدا می‌کند. بر این اساس می‌توان توجیه کرد که چگونه مولکول‌های چربی دوست به آسانی از خلال سد منتشر می‌شوند، درحالی که مولکول‌های آب‌دوست از سد عبور نمی‌کنند.

اگر چه سد خونی - مغزی در نوزاد وجود دارد، مطالعات نشان می‌دهد که این سد نسبت به دوران بزرگسالی، نفوذپذیری بیشتری به برخی مواد دارد.

ساختمان سد خونی - مغزی در تمام مناطق دستگاه عصبی مرکزی یکسان نیست. در حقیقت، در مناطقی که ظاهراً سد خونی - مغزی وجود ندارد، آندوتلیوم مویرگ‌ها حاوی منافذی هستند که پروتئین‌ها و مولکول‌های آلی کوچک می‌توانند از خون به بافت عصبی بروند (شکل ۲۱-۱۶). برخی محققین

مطالعه با آبی تریپان که به سرعت به آلبومین پلاسمایی متصل می‌شود، در اکثر مناطق مغز رنگ به داخل بافت عصبی نمی‌رود.

ساختار

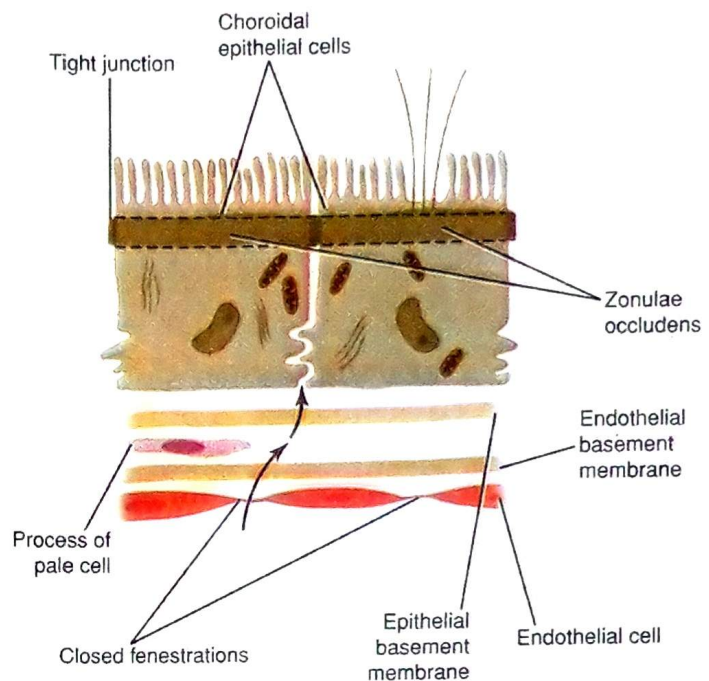
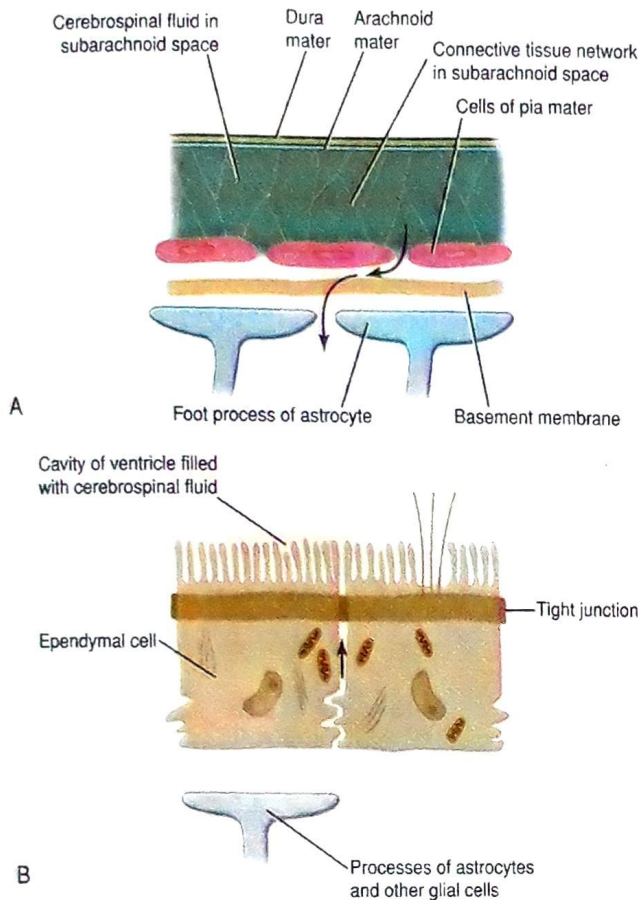
بررسی دستگاه عصبی مرکزی با میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که ساختارهای زیر، مجرای یک مویرگ خونی را از فضاهای خارج سلولی دور نوروها و نوروگلیا جدا می‌کنند: (۱) سلول‌های آندوتلیال در دیواره مویرگ، (۲) یک غشاء پایه پیوسته که مویرگ را در خارج سلول‌های آندوتلیال در بر می‌گیرد، و (۳) زوائد پایی^۱ آستروسیت‌ها که به سطح خارجی دیواره مویرگ می‌چسبند (شکل ۲۰-۱۶).

تجویز شاخص‌هایی نظیر لانتانوم و HRP^۲ نشان داده که این مواد به دلیل وجود اتصالات محکم در بین سلول‌های آندوتلیال مویرگ‌ها، به میان این سلول‌ها نفوذ نمی‌کنند. وقتی این مواد به داخل فضاهای خارج سلولی نوروپیل تزریق می‌شوند، از میان زوائد پایی دور عروقی آستروسیت‌ها عبور می‌کنند تا به پوشش آندوتلیال مویرگ‌ها می‌رسند. براساس این شواهد می‌توان گفت که اتصالات محکم بین سلول‌های آندوتلیال مویرگ‌های خونی، سد خونی - مغزی را ایجاد می‌کنند^۳ وجود اتصالات محکم در آندوتلیوم مویرگ‌های حاضر در آندونوریوم

1- foot processes

2- Horseradish peroxidase

۳- اعصاب محیطی به همان شیوه دستگاه عصبی مرکزی، از خون فاصله می‌گیرند. سلول‌های آندوتلیال مویرگ‌های خونی در آندونوریوم، اتصالات محکمی دارند، به گونه‌ای که یک سد خونی - عصبی به وجود می‌آید.



شکل ۲۲-۱۶ برش پرز شبکه کورویید.

شکل ۲۳-۱۶ تعامل مایع مغزی - نخاعی با مغز. A. سطح خارجی مغز. B. سطح بطنی مغز.

(۳) سلول‌های رنگ پریده پراکنده با زوائد تخت؛ و (۴) یک غشاء پایه پیوسته که (۵) سلول‌های اپی‌تلیال کوروییدی بر روی آن قرار می‌گیرند (شکل ۲۲-۱۶). استفاده از شاخص‌های مختلف برای تعیین دقیق موقعیت این سد، کاملاً موفقیت‌آمیز نبوده است. HRP پس از تجویز داخل وریدی، به شکل پوششی در سطح مجرای سلول‌های آندوتلیال ظاهر می‌شود و در بسیاری از مناطقی که به کار می‌رود، از بین سلول‌های آندوتلیال عبور می‌کند. **اتصالات محکم بین سلول‌های اپی‌تلیال کوروییدی، احتمالاً به عنوان سد عمل می‌کنند (شکل ۲۲-۱۶).**

تعامل مایع مغزی - نخاعی با مغز

اگرچه رنگ‌های حیاتی در پی تجویز داخل وریدی، به اکثر مناطق مغزی نمی‌رسند، به دنبال تزریق به فضای زیر عنکبوتیه یا بطن‌ها، خیلی زود در فضاهای خارج سلولی نورون‌ها و سلول‌های گلیال ظاهر می‌شوند. لذا هیچ سد فیزیولوژیکی بین

معتقدند که در مناطقی نظیر area postrema (در کف بطن چهارم) و هیپوتالاموس ممکن است گیرنده‌های نورونی وجود داشته باشند که به طور مستقیم از محتوای شیمیایی پلاسما نمونه‌برداری می‌کنند. هیپوتالاموس که در تنظیم متابولیسم بدن نقش دارد، با ایجاد تغییرات مناسب، بافت عصبی را محافظت می‌کند.

سد خونی - مایع مغزی - نخاعی

آب، گازها و مواد محلول در چربی، به آسانی از خون به مایع مغزی - نخاعی می‌روند. ماکرومولکول‌ها نظیر پروتئین‌ها و اکثر هگروزها (به جز گلوکز) نمی‌توانند به مایع مغزی - نخاعی وارد شوند. مطالعات نشان می‌دهد که سدی مشابه سد خونی - مغزی در شبکه‌های کورویید وجود دارد.

ساختار

بررسی یک پرز شبکه کورویید با میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که ساختارهای زیر، مجرای یک مویرگ خونی را از حفره بطنی جدا می‌کنند: (۱) سلول‌های آندوتلیال منفذدار که دیواره آنها بسیار نازک است (این منافذ سوراخ‌های واقعی نیستند، بلکه با یک پرده نازک پوشیده می‌شوند)؛ (۲) یک غشاء پایه پیوسته که مویرگ را در خارج سلول‌های آندوتلیال دربر می‌گیرد؛

خونی به پوشش نرم‌شامه‌ای بافت عصبی قطع می‌شود. سطح بطنی مغز را سلول‌های اپاندیمی استوانه‌ای می‌پوشاند که اتصالات محکم با یکدیگر دارند (شکل ۲۳-۱۶). مجاری بین‌سلولی وجود دارند که ارتباط آزادی را بین حفره بطنی و فضای خارج سلولی نورون‌ها برقرار می‌کنند. اپاندیم غشاء پایه ندارد و هیچ زائده پایی آستروسیتی تخصص یافته دیده نمی‌شود، زیرا سلول‌های نوروگلیا به نحو سستی در کنار هم قرار گرفته‌اند.

اهمیت سدهای خونی - مغزی و خونی مایع مغزی - نخاعی

در شرایط طبیعی، این دو سد مهم که نسبت به بسیاری از مواد نفوذناپذیر هستند، مغز و نخاع را از مواد بالقوه خطرناک مصون می‌دارند، و در عین حال، به گازها و مواد مغذی اجازه ورود به بافت عصبی می‌دهند.

مایع مغزی نخاعی و فضای خارج سلولی دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارد. با این حال، باید ساختارهایی را که بین مایع مغزی - نخاعی و بافت عصبی قرار می‌گیرند، بشناسیم: (۱) پوشش نرم‌شامه‌ای سطح مغز و نخاع، (۲) استپاله‌های دور عروقی فضای زیر عنکبوتیه که به بافت عصبی می‌روند، و (۳) سطح اپاندیمی بطن‌ها (شکل ۲۳-۱۶).

پوشش نرم‌شامه‌ای سطح مغز، حاوی لایه‌ای از سلول‌های نرم‌شامه بر روی یک غشاء پایه می‌باشد (شکل ۲۳-۱۶). در زیر غشاء پایه، زوائد پایی آستروسیت‌ها قرار دارند. هیچ اتصالی بین سلول‌های مجاور نرم‌شامه یا بین آستروسیت‌های مجاور وجود ندارد. لذا فضاهای خارج سلولی بافت عصبی، تقریباً در ادامه فضای زیر عنکبوتیه قرار دارند.

تداوم فضای زیر عنکبوتیه به طرف بافت عصبی مرکزی، بلافاصله در زیر سطح مغز (در محل الحاق پوشش خارجی عروق

نکات بالینی



عصب بینایی و ادم پایی

عصب بینایی را غلافی از نرم‌شامه، عنکبوتیه و سخت‌شامه در بر می‌گیرند. فضای زیر عنکبوتیه داخل مجسمه تا پشت کره چشم در اطراف عصب بینایی امتداد می‌یابد (شکل ۱۹-۱۶). افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی در اثر یک تومور داخل مجسمه، بر دیواره نازک ورید شبکیه‌ای، در هنگام عبور از روی استپاله فضای زیر عنکبوتیه و ورود به عصب بینایی، فشار می‌آورد. این فرآیند به احتقان ورید شبکیه‌ای، برآمدگی دیسک بینایی، و ادم دیسک (ادم پایی) می‌انجامد. از آن جایی که استپاله زیر عنکبوتیه در دو طرف، با فضای زیر عنکبوتیه داخل مجسمه در ارتباط است، هر دو چشم به ادم پایی دچار می‌شوند. اگر ادم پایی ادامه یابد، آتروفی عصب بینایی و نابینایی روی می‌دهد.

هیدروسفالی

هیدروسفالی به افزایش غیرطبیعی حجم مایع مغزی - نخاعی در داخل مجسمه گفته می‌شود. اگر هیدروسفالی با افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی همراه باشد، دلایل زیر را باید در نظر گرفت: (۱) افزایش غیرطبیعی تولید مایع، (۲) توقف گردش مایع، و (۳)

کاهش جذب مایع. هیدروسفالی به ندرت با فشار طبیعی مایع مغزی - نخاعی همراه است که در این موارد، هیپوپلازی یا آتروفی جبرانی بافت مغزی وجود دارد.

دو نوع هیدروسفالی ممکن است رخ دهد: غیر ارتباطی و ارتباطی. در هیدروسفالی غیر ارتباطی، افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی به دلیل انسداد در نقطه‌ای بین محل تولید (در شبکه‌های کورویید) و محل خروج (از سوراخ‌های واقع در سقف بطن چهارم) می‌باشد. در هیدروسفالی ارتباطی، هیچ انسدادی در داخل یا خروجی سیستم بطنی وجود ندارد؛ مایع مغزی - نخاعی آزادانه و با فشار بالا به فضای زیر عنکبوتیه می‌رسد.

تولید بیش از حد مایع مغزی - نخاعی این اختلال نادر می‌باشد و ممکن است به دلیل تومور شبکه کورویید رخ دهد.

توقف گردش مایع مغزی - نخاعی

انسداد سوراخ بین بطنی توسط یک تومور، تخلیه بطن جانبی همان طرف را متوقف می‌کند. تداوم تولید مایع مغزی - نخاعی توسط شبکه کورویید بطن، به اتساع بطن و آتروفی بافت عصبی

پیرامون منجر می‌شود.

انسداد قنات مغزی ممکن است مادرزادی یا به دلیل التهاب یا فشار ناشی از یک تومور باشد. در این موارد، اتساع متقارن هر دو بطن جانبی و اتساع بطن سوم روی می‌دهد.

انسداد سوراخ‌های ماژندی و لوشکا به دلیل اگزودای التهابی یا رشد تومور، به اتساع متقارن هر دو بطن جانبی و بطن‌های سوم و چهارم می‌انجامد.

در برخی موارد، اگزودای التهابی ناشی از مننژیت، جریان مایع مغزی - نخاعی را بر سطح خارجی نیمکره‌های مغز متوقف می‌کند. در این موارد، کل سیستم بطنی متسع خواهد شد.

کاهش جذب مایع مغزی - نخاعی

اختلال در جذب مایع مغزی - نخاعی به وسیله گرانولاسیون‌های عنکبوتیه، به دلیل اگزودای التهابی، ترومبوز وریدی یا فشار بر سینوس‌های وریدی، یا انسداد ورید وداجی داخلی روی می‌دهد.

ارزیابی بالینی بطن‌های مغزی

اندازه بطن‌های مغزی را می‌توان با شیوه‌های زیر ارزیابی کرد: (۱) CT و MRI و اگر لازم باشد، (۲) پنوموگرافی داخل جمجمه‌ای.

انجام CT و MRI آسان و بی‌خطر است. مرز بطن‌ها را به کمک این شیوه می‌توان مشاهده کرد. علاوه بر اتساع یا بدشکلی بطن‌ها، تومور مغزی احتمالی را می‌توان کشف کرد.

در پنوموگرافی داخل جمجمه‌ای، هوا یا اکسیژن به جای مایع مغزی - نخاعی داخل بطن‌ها و فضای زیر عنکبوتیه قرار می‌گیرد. از آن جایی که چگالی گاز کمتر از مایع یا بافت عصبی است، بطن‌ها و شکنج‌های مغزی را می‌توان مشاهده کرد. در آنسفالوگرافی، هوا یا اکسیژن از طریق پونکسیون کمری وارد و سپس رادیوگرافی جمجمه انجام می‌شود. در ونتریکولوگرافی، هوا یا اکسیژن از طریق سوزن واقع در سوراخی در جمجمه به بطن جانبی وارد و سپس رادیوگرافی جمجمه انجام می‌شود (در شیرخواران، سوزن را می‌توان از طریق درز جمجمه وارد کرد). در ونتریکولوگرافی، فقط بطن‌ها دیده می‌شوند.

فشار و ترکیب مایع مغزی - نخاعی در بیماری‌ها

بررسی مایع مغزی - نخاعی به تشخیص بیماری‌های عصبی کمک می‌کند. اندازه‌گیری فشار مایع مغزی - نخاعی به وسیله

پونکسیون کمری در فصل ۱ شرح داده شد. افزایش فشار معمولاً به دلیل مننژیت یا افزایش حجم مغز در اثر ادم، رشد تومور، آبسه مغزی یا وجود یک هماتوم روی می‌دهد.

نمای ظاهری نمونه مایع مغزی - نخاعی، بسیار با ارزش است. در شرایط طبیعی، مایع شفاف و بی‌رنگ است. مایع معمولاً وقتی کدر می‌شود که لکوسیت‌های چند هسته‌ای یا مقدار زیادی پروتئین در آن وجود داشته باشد. افزایش گویچه‌های سفید، احتمال التهاب مننژ یا انسفالیت را مطرح می‌کند. افزایش سطح پروتئین نشانگر تغییر در میزان نفوذپذیری عروق و ورود پروتئین از پلاسما به مایع مغزی - نخاعی است که در مننژیت سلی و پولیومیلیت دیده می‌شود. در اسکروز متعدد به دلیل تولید ایمونوگلوبولین‌ها در مغز و نخاع، سطح گاماگلوبولین افزایش می‌یابد.

مایع مغزی - نخاعی طبیعی، گویچه سرخ ندارد. اگر خون با چشم غیرمسلح در مایع مغزی - نخاعی دیده شود، معمولاً نشانه‌ای از آلودگی نمونه در اثر ورود سوزن پونکسیون به یک ورید مهره‌ای می‌باشد. در خونریزی زیر عنکبوتیه، نمونه به طور یکنواخت به رنگ خون در می‌آید. زرد شدن نمونه یا گرانوکرومی به دلیل وجود اکسی‌هموگلوبین در مایع، چند ساعت بعد از خونریزی زیر عنکبوتیه رخ می‌دهد.

مایع مغزی - نخاعی طبیعی، کمتر از ۴ گویچه سفید دارد. در عفونت‌های باکتریایی، چند هزار گویچه سفید در هر میلی‌متر مکعب ممکن است وجود داشته باشد. در عفونت‌های ویروسی دستگاه عصبی، واکنش لنفوسیتی متوسط ممکن است رخ دهد. همچنین افزایش خفیف تعداد لنفوسیت‌ها ممکن است در تومور مغزی، انفارکتوس مغزی، و اسکروز متعدد دیده شود.

در مننژیت حاد باکتریایی، سطح گلوکز مایع مغزی - نخاعی ممکن است به صفر برسد، ولی در عفونت‌های ویروسی طبیعی باقی می‌ماند.

ویژگی‌های فیزیکی و ترکیب طبیعی مایع مغزی - نخاعی در جدول ۱-۱۶ شرح داده شد.

انسداد فضای زیر عنکبوتیه در کانال مهره‌ای

این اختلال ممکن است در اثر یک تومور نخاع یا مننژ رخ دهد. پونکسیون کمری به تشخیص کمک می‌کند. وقتی بیمار به پهلوی خود دراز کشیده و از راه دهان تنفس می‌کند، فشار طبیعی مایع مغزی - نخاعی ۱۵۰-۶۰ میلی‌متر آب است. اگر جریان مایع مغزی - نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه متوقف شود، تأثیر طبیعی

انتشار آزاد مولکول‌های بزرگ را به بافت عصبی میسر می‌سازد. محققین معتقدند که این فرآیند به دلیل تخریب واقعی سلول‌های آندوتلیال عروق یا گسیختگی اتصالات محکم آنها می‌باشد.

داروها و سد فونی - مغزی

در پی تجویز سیستمیک پنی‌سیلین، فقط مقدار کمی از دارو به دستگاه عصبی وارد می‌شود. این یک اتفاق مفید است، زیرا غلظت بالای پنی‌سیلین برای بافت عصبی سمی می‌باشد. با این حال، در افراد مبتلا به مننژیت، نفوذپذیری مننژها در محل التهاب افزایش می‌یابد و آنتی‌بیوتیک کافی به عفونت می‌رسد. کلرامفنیکل و تتراسیکلین‌ها به آسانی از سد خونی - مغزی عبور می‌کنند و به بافت عصبی وارد می‌شوند. سولفونامیدها نیز به آسانی از این سد می‌گذرند.

مواد محلول در چربی مانند داروی هوشبر تیوپنتال، در پی تجویز داخل وریدی، به سرعت به مغز وارد می‌شوند. مواد محلول در آب مانند نوراپی‌نفرین تزریقی نمی‌توانند از سد خونی - مغزی عبور کنند. فنیل‌بوتازون دارویی است که پس از اتصال به پروتئین‌های پلاسمایی، به مولکول بزرگی تبدیل می‌شود که از سد خونی - مغزی عبور نمی‌کند. اکثر آمین‌های سه‌تایی مانند آتروپین، محلول در چربی هستند و به سرعت به مغز وارد می‌شوند، در حالی که آمین‌های چهارتایی مانند آتروپین متیل‌نترات از این سد نمی‌گذرند.

در بیماری پارکینسون، دوپامین در جسم مخطط کاهش می‌یابد. متأسفانه دوپامین در درمان این بیماری مفید نیست، زیرا از سد خونی - مغزی عبور نمی‌کند. لوودوپا به آسانی از این سد می‌گذرد و داروی مفیدی می‌باشد.

تومورها و سد خونی - مغزی

اغلب تومورهای مغزی حاوی عروقی هستند که هیچ سد خونی - مغزی ندارند. آستروسیتوم بدخیم آنابلاستیک، گلیوبلاستوم، و تومورهای متاستاتیک، سد طبیعی ندارند. با این حال، اغلب تومورهای کند رشد، سدهای عروقی طبیعی دارند.

تعداد تنفس یا ضربان قلب بر فشار مایع از بین می‌رود. اگر پزشک بر وریدهای وداجی داخلی در گردن فشار آورد، فشار وریدی مغز افزایش می‌یابد و جذب مایع مغزی - نخاعی از پرزهای عنکبوتیه متوقف می‌شود؛ در نتیجه، افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی ملاحظه می‌شود. اگر این اتفاق نیفتد، انسداد فضای زیر عنکبوتیه تأیید می‌شود (نشانه Queckenstedt). اگر تومور کانال مهره‌ای را در ناحیه دم اسب به طور کامل اشغال کند، هیچ مایع مغزی نخاعی در پونکسیون کمربی به دست نمی‌آید. در شرایط طبیعی، مایع مغزی - نخاعی شفاف است. اگر توموری وجود داشته باشد، مایع مغزی - نخاعی ممکن است به دلیل افزایش سطح پروتئین، به رنگ زرد در آید و خودبه‌خود لخته شود.

تومورهای بطن چهارم

این تومورها ممکن است در پل یا ورمیس مخچه تشکیل شوند و به بطن چهارم دست‌اندازی کنند. همچنین اپاندیموم ممکن است در سلول‌های اپاندیم بطن ایجاد شود. دست‌اندازی این تومورها به مخچه ممکن است علایم و نشانه‌های اختلال عملکرد مخچه را ایجاد کند. این تومورها ممکن است بر هسته‌های حیاتی در زیر کف بطن چهارم فشار آورند؛ به عنوان نمونه، هسته‌های هیپوگلو سال و واگ حرکات زبان، بلع، تنفس، ضربان قلب و فشار خون را تنظیم می‌کنند.

سد فونی - مغزی در جنین و نوزاد

در جنین، نوزاد، یا شیرخوار نارس که سد خونی - مغزی کامل نشده، مواد سمی نظیر بیلی‌روبین به آسانی به دستگاه عصبی مرکزی وارد می‌شوند و کرن‌ایکتروس (زرد شدن مغز) روی می‌دهد. این اتفاق در بزرگسالان هرگز رخ نمی‌دهد.

ترومای مغزی و سد فونی - مغزی

هر آسیب مغزی، خواه در اثر ترومای مستقیم و یا سموم شیمیایی یا التهابی، خللی در سد خونی - مغزی ایجاد می‌کند و



CSF هستند.

سیستم بطنی

• بطن‌های طرفی از دیگر بطن‌ها بزرگتر بوده و دارای بدنه و شاخ‌های قدامی، خلفی و تحتانی هستند.

- بطن‌ها حفرات پر از مایع درون مغز هستند. بطن‌ها توسط سلول‌های اپاندیم پوشیده می‌شوند و محتوی

مولکول‌های آلی بزرگ دیگر می‌شود. ساختار BBB توسط دیواره اندوتلیوم مویرگ‌های غشاء پایه پیوسته دور آنها و زوائد دور عروقی آستروسیت‌ها حکه به دیواره مویرگ‌ها می‌چسبند ایجاد می‌شود. اتصالات محکم مابین سلول‌های اندوتلیال مویرگ‌ها مسئول ایجاد محدودیت در مقابل مولکول‌های بزرگ هستند اما اجازه عبور مولکول‌های چربی‌دوست را می‌دهند. آب، گازها و مواد محلول در چربی آزادانه از خون به CSF می‌روند اما ماکرومولکول‌ها نمی‌توانند، احتمالاً به خاطر وجود سد مشابه در شبکه کورویید.

- بطن‌های طرفی از طریق فورامن مونرو با بطن سوم ارتباط دارند.
- بطن سوم در مابین دو تالاموس است.
- قنات مغزی رابط مابین بطن‌های سوم و چهارم است.
- بطن چهارم مابین پل مغزی، بصل‌النخاع و مخچه قرار دارد.
- CSF از طریق سوراخ فردمیانی (magendi) و سوراخ‌های جانبی (luschka) از بطن چهارم خارج می‌شود.
- شبکه کورویید در بطن‌های طرفی یافت می‌شود و CSF را ترشح می‌کند.
- BBB اجازه عبور آزادانه آب و گازها و عبور آهسته گلوکز و الکترولیت‌ها را می‌دهد اما مانع عبور پروتئین‌های پلاسما و

تلاگرام https://t.me/Khu_medical

پرسش‌های بالینی



بلافاصله بستری و تجویز استرپتومایسین و ایزونیازید آغاز می‌شود. همزمان با این درمان، هورمون‌های استروئیدی برای کاهش احتمال چسبندگی‌ها به کار می‌روند. بیمار بدون عارضه بهبود می‌یابد. به نظر شما، پیشگیری از چسبندگی‌ها در فضای زیر عنکبوتیه، چه اهمیتی دارد؟

۶. یک دختر ۵ ساله به دلیل سردرد، استفراغ و بیحالی بستری شده است. در معاینه، درجه حرارت ۴۰ درجه سانتی‌گراد است و ضربان قلب افزایش یافته است. تلاش برای فلکسیون گردن، درد ایجاد می‌کند و به فلکسیون مفاصل هیپ و زانو می‌انجامد. پزشک پونکسیون کمری را انجام می‌دهد؛ مایع مغزی - نخاعی کدر و فشار آن به ۱۹۰ میلی‌متر آب افزایش یافته است. در بررسی میکروسکوپی این مایع، تعداد زیادی لکوسیت چند هسته‌ای دیده می‌شود. تشخیص مننژیت تأیید می‌شود. کشت مایع، مننژیت مننکوکوکی را نشان می‌دهد. به نظر شما، اهمیت سد خونی - مغزی در استفاده از آنتی‌بیوتیک برای درمان مننژیت چیست؟ آیا وجود این سد بر انتخاب و دوز آنتی‌بیوتیک در این بیمار اثر می‌گذارد؟

۷. در بخش اطفال یک بیمارستان، یک پسر ۴ ساله به دلیل ابتلا به زردی بستری شده است. سطح بیلی‌روبین غیرمستقیم سرم ۴۵mg/dl و ورود رنگدانه صفرا به داخل جمجمه، کرن‌ایکتروس را ایجاد کرده است. شواهدی از آسیب نورون‌های مغزی به شکل لتارژی، اختلال در غذا خوردن، و اسپاسم‌های عضلانی وجود دارد. در بخش

۱. یک مرد ۵۵ ساله به دلیل وجود شواهدی از یک تومور مغزی بستری شده است. CT اسکن بزرگی و بدشکلی بطن جانبی چپ را نشان می‌دهد. چه ارزیابی‌های دیگری را برای مشاهده بطن‌های مغزی در این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟ به نظر شما، تومور در چه ناحیه‌ای قرار دارد؟

۲. یک پسر ۳ ساله به متخصص اطفال ارجاع شده، زیرا دور سر او به شدت افزایش یافته است. پزشک بعد از معاینه دقیق، تشخیص هیدروسفالی را تأیید می‌کند. منظور از هیدروسفالی چیست؟ سه علت شایع هیدروسفالی را در اطفال بیان کنید.

۳. یک مرد ۵۰ ساله به ادم پایی دوطرفه و احتقان وریدهای شبکه‌ای دچار شده است. ارزیابی‌های بیشتر نشان داد که علت این اختلال، یک تومور سریع‌الرشد داخل جمجمه می‌باشد. ادم پایی چیست؟ چرا این اختلال، دوطرفه است؟

۴. یک مرد ۳۸ ساله به دلیل استفراغ و سردرد دایمی و بی‌ثباتی در راه رفتن، در بخش جراحی اعصاب بستری شده است. سردرد ۶ هفته پیش آغاز و به تدریج تشدید شده است. بیمار بدون کمک پرستار نمی‌تواند بر روی تخت بنشیند. کاهش تون عضلات اندام‌های نیمه راست بدن مشاهده می‌شود. وقتی بیمار می‌ایستد، تعادل خود را از دست می‌دهد. در معاینه اعصاب مغزی، ناشنوایی مرکزی گوش راست وجود دارد. ادم پایی دوطرفه و شدید دیده می‌شود. این علائم و نشانه‌ها را چگونه می‌توان توجیه کرد؟

۵. یک دختر ۴ ساله به مننژیت سلی دچار شده است. بیمار

مشاهده نمی‌شود. به نظر شما، چرا آسیب نورونی در بیمار نخست وجود دارد، اما چنین ضایعه‌ای در بیمار دوم مشاهده نمی‌شود؟

۸. پنج منطقه از مغز را نام ببرید که سد خونی - مغزی ندارند. به نظر شما، اهمیت فقدان این سد در این مناطق چیست؟

پای دوطرفه به دلیل افزایش فشار داخل جمجمه می‌باشد. آناتومی تنه‌ای (ناتوانی در نشستن بر روی تخت) و از دست دادن تعادل در حالت ایستاده، به دلیل آسیب ورمیس مخچه است. کاهش تون عضلات اندام‌های نیمه راست بدن، نشان می‌دهد که تومور، نیمکره راست مخچه را درگیر کرده است. ناشنوایی مرکزی در سمت راست، به دلیل درگیری هسته‌های عصب هشتم مغزی راست می‌باشد. بیمار ۶ ماه بعد از جراحی فوت می‌کند.

۵. استرویدهای نظیر پردنیزون، واکنش التهابی را کاهش می‌دهند و در نتیجه، از چسبندگی‌های لیفی پیشگیری می‌کنند. پیشگیری از تشکیل چنین چسبندگی‌هایی مهم است، زیرا می‌تواند سوراخ‌های سقف بطن چهارم را ببندد و خروج مایع مغزی - نخاعی را از سیستم بطنی به فضای زیر عنکبوتیه متوقف سازد. همچنین چسبندگی به مایع مغزی نخاعی اجازه نمی‌دهد که بر سطح خارجی نیمکره‌های مغز جاری شود و جذب مایع را به گرانولاسیون‌های عنکبوتیه کاهش می‌دهد. لذا چسبندگی مننژها ممکن است به هیدروسفالی بینجامد.

۶. سد خونی - مغزی به بسیاری از مواد، اجازه ورود به فضاهای خارج سلولی مغز نمی‌دهد. موادی نظیر آب، گازها، گلوکز، الکترولیت‌ها و اسیدهای آمینه از این سد عبور می‌کنند، اما موادی که وزن مولکولی بالایی دارند، از این سد نمی‌گذرند. وجود سد خونی - مغزی بر انتخاب و دوز آنتی‌بیوتیک‌ها اثر می‌گذارد. غلظت خونی پنی‌سیلین در پی تجویز داخل عضلانی، بسیار بیشتر از غلظت این دارو در مایع مغزی - نخاعی می‌باشد؛ علت آن، وجود سد خونی - مغزی و سد خونی - مایع مغزی - نخاعی است. در فرد مبتلا به التهاب مننژها، نفوذپذیری عروق خونی مننژها افزایش می‌یابد؛ در نتیجه، غلظت پنی‌سیلین در مایع مغزی - نخاعی (نسبت به

داخلی همان بیمارستان، یک مرد ۷۰ ساله به دلیل ابتلا به کارسینوم پیشرفته سر لوزالمعده و انسداد کامل مجرای صفراوی مشترک بستری شده است. پوست بیمار به شدت زرد شده، ولی بیمار به جز خارش شدید پوست و کاهش شدید وزن، علامت دیگری ندارد. هیچ اختلال عصبی

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. MRI مرز بطن‌ها را به خوبی نشان می‌دهد. اگر پزشک بخواهد به جزییات بیشتری دست یابد، ونتریکولوگرافی لازم است. در این روش، هوا یا اکسیژن از طریق سوزنی در داخل جمجمه، به بطن جانبی تزریق می‌شود.

از آنجایی که بطن جانبی چپ تنها بخشی از سیستم بطنی است که به اتساع و بدشکلی دچار شده، احتمالاً توموری در مجاورت سوراخ بین بطنی چپ، آن را مسدود کرده است. این احتمال را CT اسکن تأیید می‌کند.

۲. هیدروسفالی اختلالی است که در آن، حجم مایع مغزی نخاعی در داخل جمجمه افزایش می‌یابد. آترزی مادرزادی قنات مغزی، مننژیت، تومورها، و انسداد فضای زیر عنکبوتیه به دلیل خونریزی یا آگزودای التهابی، علل شایع این اختلال در اطفال هستند.

۳. فضای زیر عنکبوتیه داخل جمجمه به دور عصب بینایی تا پشت کره چشم ادامه می‌یابد. افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در اثر یک تومور داخل جمجمه، بر دیواره نازک ورید شبکیه‌ای، در هنگام عبور از روی استتاله فضای زیر عنکبوتیه و ورود به عصب بینایی، فشار می‌آورد. در نتیجه، احتقان ورید شبکیه‌ای، برآمدگی دیسک بینایی، و ادم دیسک روی می‌دهد. از آنجایی که هر دو استتاله زیر عنکبوتیه با فضای زیر عنکبوتیه داخل جمجمه ارتباط دارند، هر دو چشم به ادم پایی دچار می‌شوند.

۴. یک آستروسیتوم بزرگ ورمیس مخچه در حین جراحی مشاهده می‌شود. تومور به حفره بطن چهارم دست‌اندازی و هیدروسفالی داخلی را ایجاد کرده است.

تومور فشار داخل جمجمه را افزایش داده و استفرغ و سردرد دایمی را ایجاد کرده است. همچنین تومور سوراخ‌های لوشکا و ماژندی را در سقف بطن چهارم بسته و این نیز به افزایش فشار داخل جمجمه کمک کرده است. ادم

۸. غده صنوبری، لوب خلفی هیپوفیز، تکه خاکستری، دیواره بن‌بست بینایی، و area postrema در انتهای تحتانی بطن چهارم، مناطقی از مغز هستند که در آنها، منافذی برای عبور پروتئین‌ها و مولکول‌های آلی کوچک وجود دارند. به نظر می‌رسد در این مناطق، سد خونی - مغزی وجود ندارد. اهمیت فقدان این سد در غده صنوبری ناشناخته است. احتمالاً پینه‌آلوسیت‌ها برای عملکرد طبیعی خود، به رابطه تنگاتنگ با پلازما و نمونه‌برداری از غلظت هورمون‌ها نیاز دارند. فقدان سد خونی - مغزی در هیپوتالاموس، احتمالاً به این ناحیه از مغز اجازه می‌دهد که از محتوای شیمیایی پلازما نمونه‌برداری کند و با ایجاد تغییرات متناسب در متابولیسم، از کل بافت عصبی حمایت نماید.

سایرافراد) بیشتر است. با این حال، باید بدانیم که برای درمان مؤثر افراد مبتلا به مننژیت، دوز بسیار بالای پنی‌سیلین از راه وریدی باید تجویز شود.

در مقابل، کلرامفنیکل و سولفونامیدها از سدهای خونی مغزی و خونی - مایع مغزی - نخاعی به آسانی عبور می‌کنند و در نتیجه، غلظت کافی این داروها در مایع مغزی - نخاعی به آسانی حاصل می‌شود.

۷. سد خونی - مغزی در نوزادان کامل نیست و نفوذپذیری آن (نسبت به بزرگسالان) بیشتر است. بیلی‌روبین غیرمستقیم در نوزادان به آسانی از این سد عبور می‌کند (برخلاف بزرگسالان). وقتی رنگدانه صفرا به فضاهای خارج سلولی بافت مغزی در نوزادان می‌رسد، به نوروں‌ها و سلول‌های نوروگلیا وارد می‌شود. در نتیجه، عملکرد سلول‌ها مختل می‌شود و در نهایت، نوروں‌ها می‌میرند.

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

(ب) غده صنوبری سد خونی - مغزی دارد.
(ج) سلول‌های آندوتلیال مویرگ‌ها، منفذی برای عبور مواد ندارند.

(د) سلول‌های آندوتلیال مویرگ‌ها، با اتصالات محکم در کنار هم قرار گرفته‌اند.

(ه) در افراد مبتلا به بیماری پارکینسون، لوودوپا به آسانی از این سد عبور نمی‌کند.

۴. جملات زیر در رابطه با سد خونی - مغزی هستند:

(الف) کلرامفنیکل و تتراسیکلین‌ها از این سد عبور نمی‌کنند.
(ب) این سد در نوزاد کامل نیست.

(ج) تروما یا التهاب مغزی ممکن است بر انسجام این سد به میزان ناچیزی اثر گذارد.

(د) گازها و آب به سختی از این سد عبور می‌کنند.

(ه) گلوکز و الکترولیت‌ها به سرعت از این سد عبور می‌کنند.

۵. جملات زیر در رابطه با سد خونی - مایع مغزی - نخاعی هستند:

(الف) اتصالات محکم بین سلول‌های اپاندیمی کوروئید، این سد را می‌سازد.

(ب) پروتئین‌ها و اکثر هگزوزها (به جز گلوکز) می‌توانند از این سد عبور کنند.

۱. جملات زیر در رابطه با سیستم بطنی هستند:

(الف) قنات مغزی، بطن سوم را به بطن چهارم وصل می‌کند.
(ب) دو بطن جانبی از طریق سوراخ مونرو به طور مستقیم با یکدیگر ارتباط دارند.

(ج) بطن‌ها از آندودرم رویان تکامل می‌یابند.
(د) اپی‌تلیوم سنگفرشی سراسر سیستم بطنی را مفروش می‌کند.

(ه) شبکه‌های کوروئید فقط در بطن‌های جانبی یافت می‌شوند.

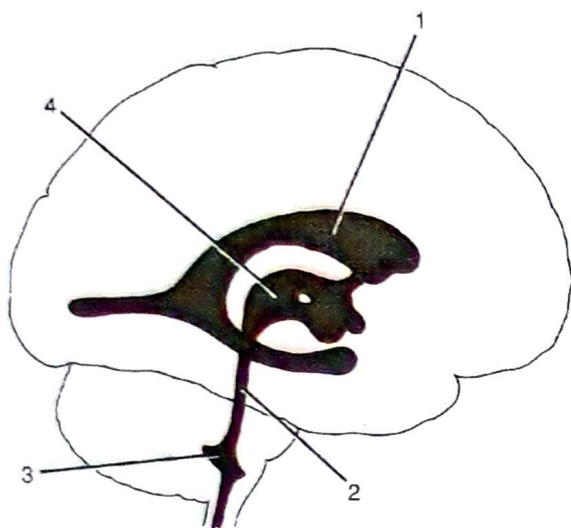
۲. جملات زیر در رابطه با سیستم بطنی هستند:

(الف) کف بطن چهارم مستطیلی شکل است.
(ب) جسم صنوبری از سقف بطن چهارم آویزان است.
(ج) هسته‌هایی که ضربان قلب و فشار خون را تنظیم می‌کنند، در زیر کف بطن سوم قرار دارند.

(د) شبکه کوروئید بطن جانبی، از درون شیار کوروئیدی در کنار داخلی به حفره بطن برجسته می‌شود.
(ه) سوراخ ماژندی در سقف بطن سوم قرار دارد.

۳. جملات زیر در رابطه با سد خونی - مغزی هستند:

(الف) این سد از ورود مواد سمی با وزن مولکولی کم به داخل مغز پیشگیری می‌کند.



شکل ۲۴-۱۶ نمای جانبی مغز که حفرات بطنی را نشان می‌دهد.

خلفی دریافت می‌کند.

۱۱. جملات زیر در رابطه با فضای زیر عنکبوتیه هستند:

(الف) مایع مغزی - نخاعی و شریان‌های مغزی (نه وریدهای مغزی) در این فضا قرار دارند.

(ب) این فضا با مخازن در ارتباط نیست.

(ج) بطن چهارم تنها از طریق یک سوراخ به این فضا تخلیه می‌شود.

(د) این فضا اعصاب مغزی و نخاعی را حین ترک جمجمه و کانال مهره‌ای در بر نمی‌گیرد.

(ه) این فضا فاصله بین عنکبوتیه و نرم شامه است.

۱۲. جملات زیر در رابطه با تولید مایع - نخاعی هستند:

(الف) هیچ مقدار از این مایع را نسج مغز تولید نمی‌کند.

(ب) بخش اعظم آن را شبکه‌های کورویید می‌سازد.

(ج) این مایع را سلول‌های اپاندیمی شبکه‌های کورویید به شکل غیرفعال ترشح می‌کنند.

(د) این مایع با سرعت ثابت ۵mL در دقیقه، پیوسته تولید می‌شود.

(ه) این مایع از عروق لنفاوی مغز و نخاع به فضای زیر عنکبوتیه تخلیه می‌شود.

۱۳. جملات زیر در رابطه با مایع مغزی - نخاعی هستند:

(الف) نبض شریانی شبکه‌های کورویید، به گردش مایع در داخل بطن‌ها کمک نمی‌کند.

(ب) این مایع در فضای زیر عنکبوتیه، تا سطح پنجمین مهره خاجی پایین می‌آید.

(ج) گازها و آب از این سد عبور نمی‌کنند.

(د) مواد محلول در چربی، به سختی از این سد می‌گذرند.

(ه) غشاء پایه سلول‌های آندوتلیال در تشکیل این سد شرکت می‌کند.

۶. ساختارهای زیر با سقف بطن چهارم همراه هستند:

(الف) تکتوم مغز میانی

(ب) شبکه کورویید

(ج) غده صنوبری

(د) جسم پینه‌ای

(ه) لوب‌های گیجگاهی نیمکره‌های مغزی

۷. جملات زیر در رابطه با مایع مغزی - نخاعی در بطن چهارم هستند:

(الف) بخش اعظم آن را شبکه کورویید قنات مغزی می‌سازد.

(ب) این مایع از طریق سوراخ‌های بین‌بطنی از مغز میانی خارج می‌شود.

(ج) این مایع از طریق سوراخ لوشکا به نخاع وارد می‌شود.

(د) این مایع به رنگ زرد تیره است.

(ه) این مایع از طریق سوراخ‌های سقف بطن چهارم، به فضای زیر عنکبوتیه می‌رود.

۸. کدام‌یک از ساختارهای زیر، مرز خارجی بطن چهارم می‌باشد؟

(الف) چادرینه مخچه

(ب) شیار محدودکننده

(ج) پایک‌های مخچه‌ای

(د) پایک‌های مغزی

(ه) striae medullaris

۹. کدام هسته در زیر کف بطن چهارم قرار دارد؟

(الف) هسته‌های اکولوموتور

(ب) هسته تروکلئار

(ج) هسته سه قلو

(د) هسته هیپوگلو سال

(ه) هسته بویایی

۱۰. جملات زیر در رابطه با بطن سوم هستند:

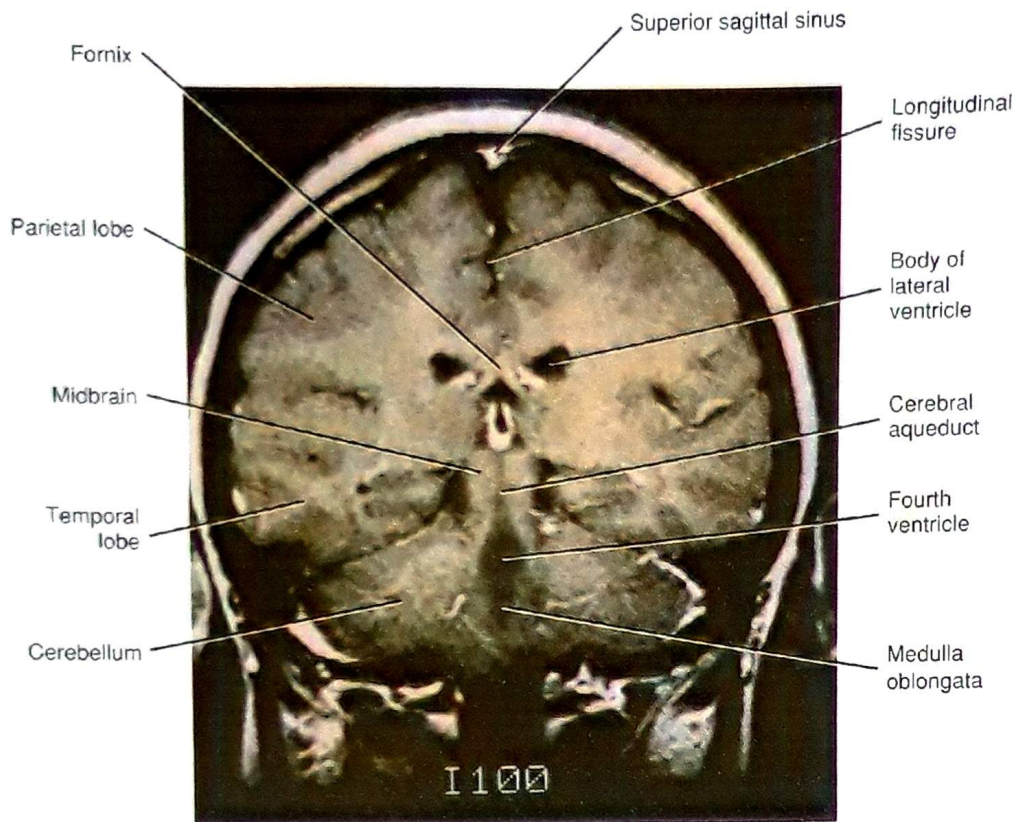
(الف) در بین دو تالاموس قرار دارد.

(ب) از طریق قنات مغزی با بطن‌های جانبی ارتباط دارد.

(ج) از طریق سوراخ بین‌بطنی با بطن چهارم ارتباط دارد.

(د) شبکه کورویید در کف بطن قرار دارد.

(ه) شبکه کورویید، خون شریانی خود را از شریان‌های مغزی



شکل ۲۵-۱۶ MRI مغز خلفی (با تزریق ماده حاجب) که بطن چهارم و ساختارهای عصبی و استخوانی این ناحیه را نشان می‌دهد.

مغزی - نخاعی در داخل بطن یا خروج آن از سیستم بطنی به فضای زیر عنکبوتیه وجود دارد.

(ج) اگر بر وریدهای وادجی داخلی در گردن فشار آوریم، فشار مایع مغزی - نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه افزایش می‌یابد.

(در رابطه با سؤالات ۱۵ تا ۱۸): هر یک از اعداد در شکل ۲۴-۱۶، چه ساختاری را در مغز نشان می‌دهد؟

(د) این مایع از طریق سوراخ‌های بطنی از سیستم بطنی خارج می‌شود.

۱۵. شماره ۱

(ه) نبض وریدهای مغزی و نخاعی به گردش مایع در فضای زیر عنکبوتیه کمک می‌کند.

۱۶. شماره ۲

۱۷. شماره ۳

۱۴. جملات زیر در رابطه با جذب مایع مغزی - نخاعی هستند:

۱۸. شماره ۴

(الف) مایع مغزی - نخاعی را سلول‌های سازنده پرزهای عنکبوتیه، به وسیله انتقال فعال به خون تخلیه می‌کنند.
(ب) مقدار زیادی از این مایع به وسیله وریدهای موجود در فضای زیر عنکبوتیه و عروق لنفاوی دور اعصاب جذب می‌شود.

(الف) قنات مغزی

(ب) تنه بطن جانبی

(ج) بطن سوم

(د) بطن چهارم

(ه) هیچکدام

(ج) پرزهای عنکبوتیه نقش مهمی در جذب مایع مغزی نخاعی ایفا می‌کنند.

شرح حال‌های زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید:

(د) لوله‌های ظریفی که در داخل پرزهای عنکبوتیه قرار دارند، به میزان ناچیزی به مایع مغزی - نخاعی اجازه می‌دهند که به طور مستقیم به سینوس‌های وریدی وارد شود.

یک زن ۲۴ ساله به تازگی به سردردهای شدید و حملات متعدد استفراغ صبحگاهی دچار شده است. پزشک پس از معاینه کامل، تشخیص تومور مخچه را مطرح می‌کند. پزشک برای مشاهده ساختارهای درون حفره جمجمه‌ای خلفی، MRI درخواست

(ه) در هیدروسفالی ارتباطی، مانعی در مقابل جریان مایع

می‌کند.

۱۹. با توجه به شکل ۲۵-۱۶، تمام جملات زیر صحیح است، به جز:

- (الف) استخوان‌های جمجمه و قشر مغز طبیعی می‌باشند.
- (ب) ساختارهای خط وسط به چپ یا راست منحرف نشده‌اند.
- (ج) اتساع و بدشکلی حفره بطن چهارم مشاهده می‌شود.
- (د) تنه بطن جانبی، طبیعی می‌باشد.

یک زن ۲۱ ساله در طول بارداری، مقدار زیادی الکل مصرف کرده است. نوزاد او به هیدروسفالی مادرزادی دچار شده است.

۲۰. تمام جملات زیر در رابطه با این بیمار صحیح است، به جز: (الف) مصرف مقدار زیاد الکل در دوران بارداری، معمولاً بر جنین تأثیر نامطلوبی ندارد.

(ب) خطر نوشیدن الکل در سه ماهه نخست بارداری بیشتر است.

(ج) الکل از سد جفت عبور می‌کند و به گردش خون جنین وارد می‌شود.

(د) الکل احتمالاً از سد خونی - مغزی جنین عبور می‌کند و به مغز جنین وارد می‌شود.

(ه) احتمالاً عوارض سمی الکل به هیدروسفالی جنین منجر شده است.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. الف پاسخ صحیح است. قنات مغزی، بطن سوم را به بطن چهارم وصل می‌کند (شکل ۴-۱۶). (ب): دو بطن جانبی از طریق سوراخ بین بطنی (سوراخ مونرو) به طور مستقیم با یکدیگر ارتباط ندارند (شکل ۲-۱۶). (ج): بطن‌ها از لوله عصبی در رویان تکامل می‌یابند. (د): سرتاسر سیستم بطنی را اپاندیم مفروش کرده که تک‌لایه‌ای از سلول‌های مکعبی یا استوانه‌ای است. (ه): شبکه‌های کورویید در بطن‌های جانبی و بطن‌های سوم و چهارم یافت می‌شوند.

۲. د پاسخ صحیح است. شبکه کورویید بطن جانبی، از درون شیار کوروییدی در کنار داخلی به حفره بطن برجسته می‌شود. (الف): بطن چهارم یک کف لوزی شکل دارد. (ب): جسم صنوبری از سقف بطن چهارم آویزان نیست. (ج): مراکز عصبی که ضربان قلب و فشارخون را تنظیم می‌کنند، در زیر کف بطن چهارم قرار دارند. (ه): سوراخ ماژندی سوراخی در سقف بطن چهارم است.

۳. ج پاسخ صحیح است. سلول‌های آندوتلیال مویرگهای خونی در سد خونی - مغزی، منفذی برای عبور مواد ندارند. (الف): سد خونی - مغزی از مغز در برابر ترکیبات سمی با وزن مولکولی زیاد محافظت می‌کند. (ب): سد خونی - مغزی در غده صنوبری وجود ندارد. (د): سلول‌های آندوتلیال مویرگهای خونی سد خونی - مغزی، با اتصالات محکم در کنار هم قرار نمی‌گیرند. (ه): لوودوپا در افراد مبتلا به پارکینسون، به راحتی از سد خونی - مغزی عبور می‌کند.

۴. ب پاسخ صحیح است. سد خونی - مغزی در نوزاد تکامل نیافته است. (الف): کلرامفنیکل و تتراسیکلین‌ها از سد خونی - مغزی عبور نمی‌کنند. (ج): تروما و التهاب مغزی ممکن است بر انسجام سد خونی - مغزی به نحو بارزی اثر گذارد. (ه): گلوکز و الکترولیت‌ها به کندی از خلال سد خونی - مغزی عبور می‌کنند.

۵. الف پاسخ صحیح است. اتصالات محکم بین سلول‌های اپاندیمی کورویید، سد خونی - مایع مغزی - نخاعی را می‌سازد. (ب): پروتئین‌ها و اکثر هگروها (به جز گلوکز) نمی‌توانند از سد خونی - مایع مغزی - نخاعی عبور کنند. (ج): گازها و آب به راحتی از خلال سد عبور می‌کنند. (د): مواد محلول در چربی هیچ مشکلی در عبور از این سد ندارند. (ه): غشاء پایه سلول‌های آندوتلیال در تشکیل سد هیچ نقشی ایفا نمی‌کند.

۶. ب پاسخ صحیح است.

۷. ه پاسخ صحیح است. مایع مغزی - نخاعی در بطن چهارم، از طریق سوراخ‌هایی در سقف بطن، به فضای زیر عنکبوتیه می‌رود. (الف): بخش اعظم مایع مغزی - نخاعی در بطن چهارم، در شبکه‌های کورویید بطن‌های جانبی، سوم و چهارم تولید می‌شود. (ب): مایع مغزی - نخاعی از طریق قنات مغزی، مغز میانی را ترک می‌کند. (ج): مایع مغزی - نخاعی در بطن چهارم، از طریق کانال مرکزی به نخاع وارد می‌شود. (د): مایع مغزی - نخاعی شفاف و بی‌رنگ است.

۸. ج پاسخ صحیح است.

۹. د پاسخ صحیح است.

۱۰. الف پاسخ صحیح است. بطن سوم بین تالاموس‌ها قرار دارد. (ب): بطن سوم با بطن‌های جانبی، از طریق سوراخ‌های بین بطنی در ارتباط است. (ج): بطن سوم از طریق قنات مغزی، در امتداد بطن چهارم قرار می‌گیرد. (د): شبکه کورویید بطن سوم، در سقف قرار دارد. (ه): شبکه کورویید بطن سوم، خون شریانی خود را از شریان‌های کاروتید داخلی و بازیلار دریافت می‌کند.

۱۱. ه پاسخ صحیح است. فضای زیرعنکبوتیه، فاصله بین عنکبوتیه و نرم‌شامه است. (الف): فضای زیرعنکبوتیه حاوی مایع مغزی - نخاعی، شریان‌های مغزی، و وریدهای مغزی است. (ب): فضای زیرعنکبوتیه با مخازن آزادانه در ارتباط است. (ج): فضای زیرعنکبوتیه بطن چهارم، از طریق سه سوراخ در سقف تخلیه می‌شود. (د): فضای زیرعنکبوتیه اعصاب مغزی و نخاعی را تا جایی که جمجمه و کانال مهره‌ای را ترک می‌کنند، ادامه دارد.

۱۲. ب پاسخ صحیح است. بخش اعظم مایع مغزی - نخاعی را شبکه‌های کورویید تولید می‌کنند. (الف): مقداری از مایع از نسج مغز می‌آید. (ج): مایع مغزی - نخاعی را سلول‌های اپاندیمی روی شبکه‌های کورویید فعالانه ترشح می‌کنند. (د): مایع مغزی - نخاعی با سرعت ثابت ۵ml/۰ در دقیقه تولید می‌شود. (ه): مغز و نخاع عروق لنفاوی ندارند.

۱۳. ج پاسخ صحیح است. اگر بر وریدهای وداجی داخلی در گردن فشار آوریم، فشار مایع مغزی - نخاعی در فضای زیر عنکبوتیه افزایش می‌یابد. (الف): ضربانات شریان‌ها در شبکه‌های کورویید، به گردش مایع مغزی - نخاعی در داخل بطن‌ها کمک می‌کنند. (ب): مایع مغزی - نخاعی در پایین، تا کنار تحتانی دومین مهره خاجی ادامه می‌یابد. (د): مایع

مغزی - نخاعی از طریق سوراخ‌های لوشکا و ماژندی، از سیستم بطنی مغز خارج می‌شود. (ه): ضربانات شریان‌های مغزی و نخاعی، به گردش مایع مغزی - نخاعی در فضای زیرعنکبوتیه کمک می‌کنند.

۱۴. ج پاسخ صحیح است. پرزهای عنکبوتیه در جذب مایع مغزی - نخاعی به سینوس‌های وریدی مغز نقش مهمی دارند. (الف): مایع مغزی - نخاعی با انتقال فعال از طریق سلول‌های سازنده پرزهای عنکبوتیه، به خون نمی‌ریزد. (ب): وریدها در فضای زیر عنکبوتیه و عروق لنفاوی دور اعصاب، محل‌های فرعی برای جذب مایع مغزی - نخاعی هستند. (د): لوله‌های ظریف واقع در پرزهای عنکبوتیه، در انتقال مایع مغزی - نخاعی به سینوس‌های وریدی نقش مهمی دارند. (ه): در هیدروسفالی ارتباطی، هیچ مانعی در مقابل جریان مایع مغزی - نخاعی در داخل سیستم بطنی یا خروج آن از سیستم بطنی به فضای زیر عنکبوتیه وجود ندارد.

۱۵. ب پاسخ صحیح است.

۱۶. الف پاسخ صحیح است.

۱۷. د پاسخ صحیح است.

۱۸. ج پاسخ صحیح است.

۱۹. ج) اندازه و شکل حفره بطن چهارم، طبیعی می‌باشد.

۲۰. الف) بسیاری از مواد شیمیایی که به بدن وارد می‌شوند، برای دستگاه عصبی مرکزی سمی هستند و الکل از مضرترین آنها است. در سه ماهه نخست بارداری، الکل به آسانی به مغز جنین وارد می‌شود و مغز در این زمان، به شدت آسیب‌پذیر است. پزشک قبل از تجویز هر دارو در دوران بارداری، باید بداند که آیا این دارو از سد خونی - مغزی عبور می‌کند و چه اثری بر دستگاه عصبی مرکزی دارد.

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



اهداف فصل

- توصیف شریان‌ها و وریدهای اصلی مغز و نخاع
- یادگیری این که هر ناحیه از قشر مخ و نخاع را چه شریانی خونرسانی می‌کند و در صورت مسدود شدن، چه اختلالی روی می‌دهد.
- شرح حلقه ویلیس و خونرسانی کپسول داخلی

تلگرام https://t.me/Khu_medical

شاخه‌های آن) را لخته یا آمبولی مسدود کرده است. PET اسکن تشخیص را تأیید می‌کند؛ جریان خون در سطح داخلی نیمکره راست متوقف شده است.

سکته مغزی سومین علت مرگ و میر و ناتوانی در ایالات متحده است. در نتیجه باید دانست که هر ناحیه از قشر مغز و نخاع را کدام شریان خونرسانی می‌کند و انسداد آن باعث چه اختلالی می‌شود. کپسول داخلی حاوی الیاف نزولی و صعودی مهمی در ارتباط با قشر مخ است و آسیب آن در اثر خونریزی یا ترومبوز شریانی شایع است.

یک زن ۶۱ ساله که ناگهان در یک سوپرمارکت بر روی زمین افتاده، در حالت کما به اورژانس منتقل شده است. ۲۴ ساعت بعد، بیمار هوشیاری خود را باز می‌یابد، ولی نیمه چپ بدن خود (به ویژه اندام تحتانی چپ) را نمی‌تواند حرکت دهد. همچنین اختلال حسی در اندام تحتانی چپ وجود دارد. اشکالی در بلع و صحبت کردن مشاهده نمی‌شود.

این یافته‌ها، یک حادثه عروق مغزی را در نیمکره راست مطرح می‌کند. محدود بودن اختلال حسی به اندام تحتانی چپ، نشان می‌دهد که شریان مغزی قدامی راست (یا یکی از

به فضای زیر عنکبوتیه وارد می‌شود و به طرف انتهایی داخلی شیار طرفی مخ می‌رود. شریان در این محل به **شریان‌های مغزی قدامی و میانی** تقسیم می‌شود (شکل‌های ۱-۱۷ و ۲-۱۷).

شاخه‌های بخش مخی

۱. **شریان افتالمیک** در هنگام خروج شریان کاروتید داخلی از سینوس غاری، از آن جدا می‌شود (شکل ۱-۱۷). این شریان از طریق کانال بینایی در پایین و خارج عصب بینایی به اوربیت وارد می‌شود. شریان به چشم و سایر ساختارهای اوربیت می‌رود و شاخه‌های انتهایی آن ناحیه پیشانی اسکالپ، سینوس‌های اتموئید و پیشانی، و پشت بینی را تغذیه می‌کنند.

۲. **شریان ارتباطی خلفی** یک رگ کوچک است که در مجاورت محل دوشاخه شدن انتهایی شریان کاروتید

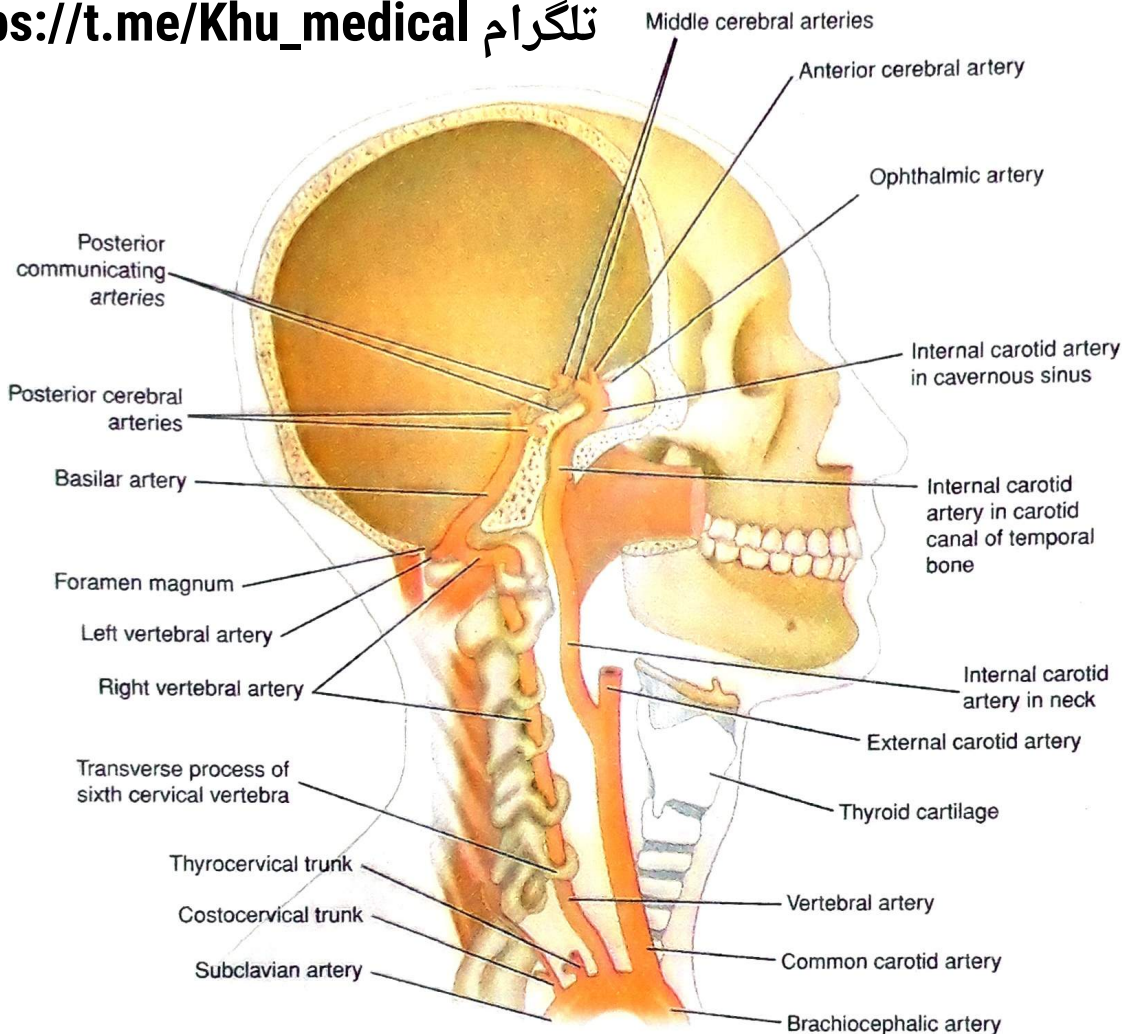
خونرسانی به مغز

دو شریان کاروتید داخلی و دو شریان مهره‌ای، خون مغز را تأمین می‌کنند. این چهار شریان در داخل فضای زیر عنکبوتیه قرار دارند و شاخه‌های آنها در سطح تحتانی مغز آناستوموز می‌شوند تا حلقه ویلیس را بسازند.

شریان کاروتید داخلی

شریان کاروتید داخلی در محل دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک آغاز می‌گردد (شکل ۱-۱۷)؛ در این ناحیه، اتساع موضعی این شریان، **سینوس کاروتید** را می‌سازد. این شریان در گردن صعود می‌کند و با عبور از درون کانال کاروتید استخوان گیجگاهی، از قاعده جمجمه می‌گذرد. سپس شریان در جهت افقی به سمت جلو می‌رود و از درون سینوس غاری می‌گذرد تا پس از سوراخ کردن سخت شامه، در کنار داخلی زائده کلینوئید قدامی قرار گیرد. در اینجا، شریان بعد از سوراخ کردن عنکبوتیه

تلگرام https://t.me/Khu_medical



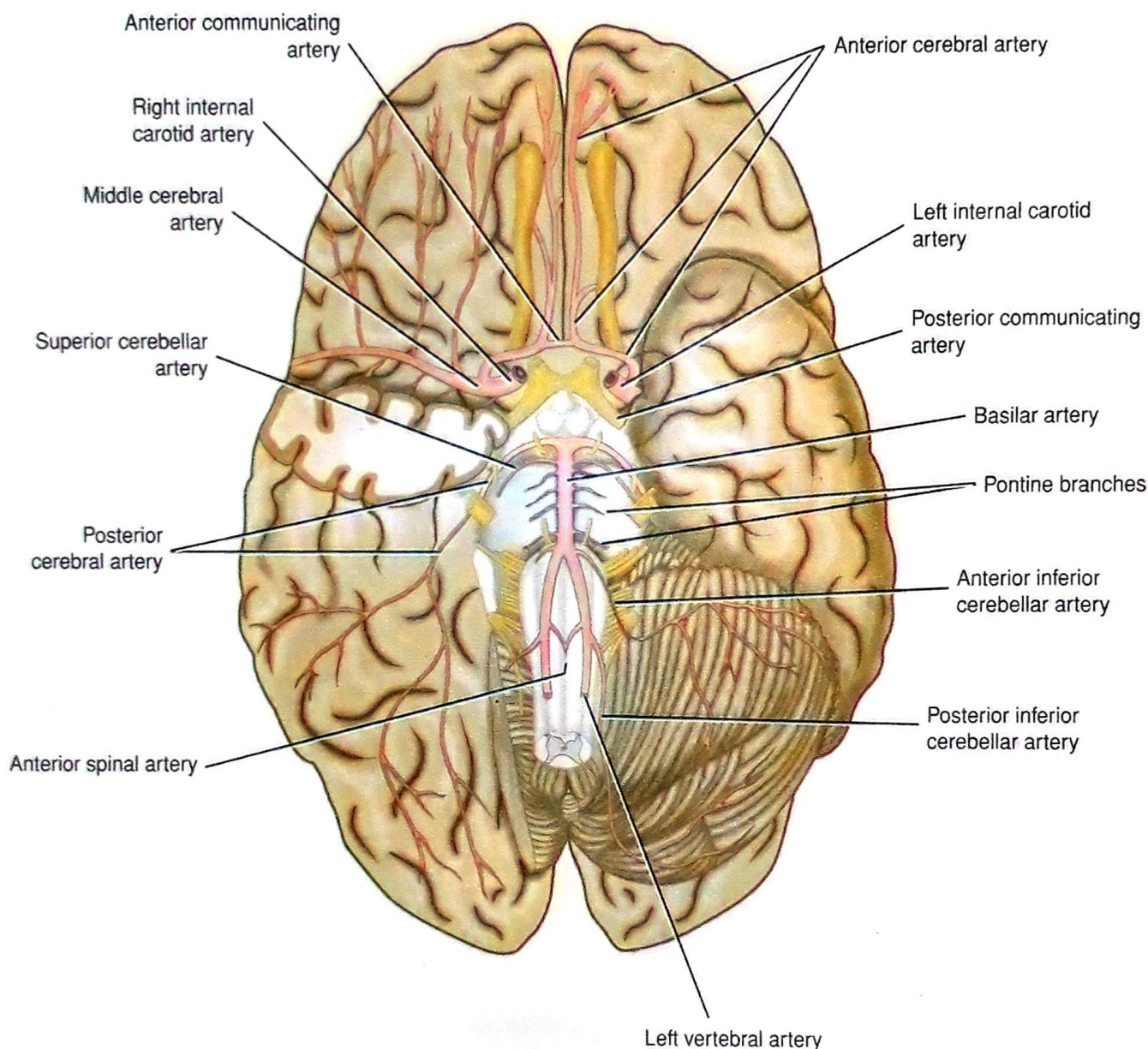
شکل ۱-۱۷ مبدأ و مسیر شریان‌های کاروتید داخلی و مهره‌ای حین صعود از گردن به داخل جمجمه.

عصب بینایی به طرف جلو و داخل می‌رود و به شیار طولی مخ وارد می‌شود. در اینجا، این شریان توسط شریان ارتباطی قدامی به شریان مغزی قدامی سمت مقابل متصل می‌شود. سپس شریان بر روی جسم پینه‌ای به طرف عقب می‌رود و در نهایت، با شریان مغزی خلفی آناستوموز می‌شود (شکل‌های ۱۷-۳ و ۱۷-۸). شاخه‌های قشری آن تمام سطح داخلی قشر مخ تا شیار آهیانه‌ای - پس سری را خونرسانی می‌کنند (شکل ۱۷-۳). همچنین آنها نواری از قشر را به عرض ۲/۵cm در سطح خارجی مجاور نیز تغذیه می‌کنند. لذا خونرسانی به «ناحیه اندام تحتانی» در قشر پیش مرکزی بر عهده شریان مغزی قدامی است. گروهی از شاخه‌های مرکزی، به ماده سوراخ شده قدامی می‌روند و

داخلی، از آن جدا می‌شود (شکل‌های ۱۷-۱ و ۱۷-۲). این شریان از بالای عصب اکولوموتور به عقب می‌رود تا به شریان مغزی خلفی بپیوندد و بخشی از حلقه ویلیس^۱ را بسازد.

۳. شریان کوروییدی یک شاخه کوچک است که در مجاورت محل دوشاخه شدن انتهایی شریان کاروتید داخلی، از آن جدا می‌شود. این شریان در مجاورت نوار بینایی به عقب می‌رود، به شاخ تحتانی بطن جانبی وارد می‌شود، و در شبکه کورویید خاتمه می‌یابد. این شریان شاخه‌های کوچک متعددی را به ساختارهای اطراف می‌فرستد، از جمله ستون‌های مغزی، جسم زانویی خارجی، نوار بینایی، و کپسول داخلی.

۴. شریان مغزی قدامی شاخه انتهایی کوچک‌تر شریان کاروتید داخلی می‌باشد (شکل ۱۷-۲). این شریان از بالای



شکل ۱۷-۲ شریان‌های سطح تحتانی مغز. به نحوه تشکیل حلقه ویلیس توجه کنید. بخشی از لوب گیجگاهی راست برداشته شده تا مسیر شریان مغزی میانی مشخص گردد.

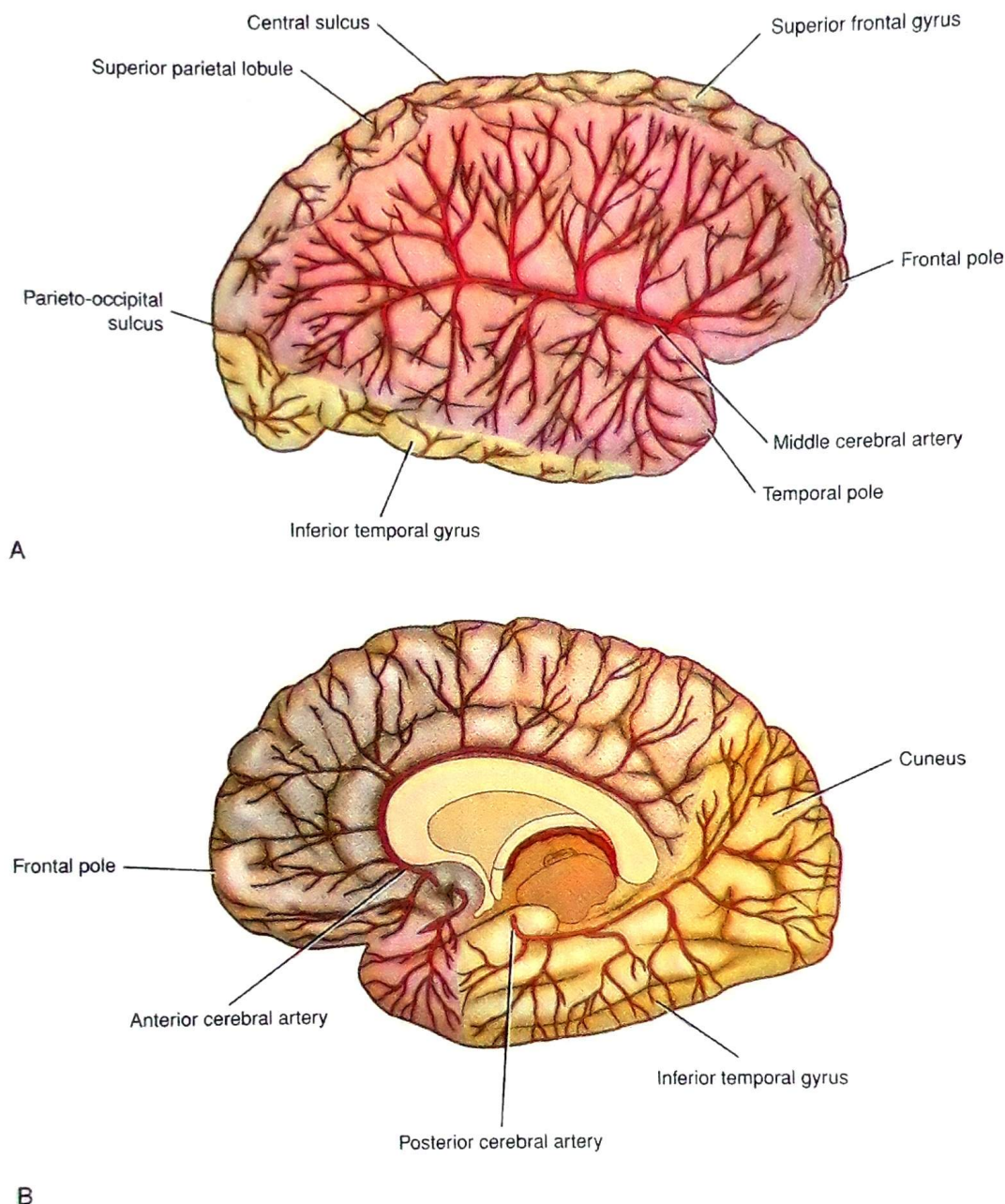
ناحیه حرکتی (به جز ناحیه اندام تحتانی) خونرسانی می‌کنند (شکل ۱۷-۳). شاخه‌های مرکزی به ناحیه سوراخ‌شده قدامی وارد می‌شوند و به هسته‌های عدسی و دمدار و کپسول داخلی می‌روند (شکل ۱۷-۴).

شریان مهره‌ای

شریان مهره‌ای شاخه‌ای از اولین بخش شریان سابکلوین است که با عبور از درون سوراخ زوائد عرضی شش مهره گردنی فوقانی، در گردن صعود می‌کند (شکل ۱۷-۱). شریان از طریق

در خونرسانی به بخشی از هسته‌های عدسی و دمدار و کپسول داخلی کمک می‌کنند.

۵. شریان مغزی میانی بزرگترین شاخه شریان کاروتید داخلی است که در شیار طرفی مخ به طرف خارج می‌رود (شکل ۱۷-۲). خونرسانی به کل سطح خارجی نیمکره، بر عهده شاخه‌های قشری این شریان است، به جز نوار باریکی که شریان مغزی قدامی را دریافت می‌کند، و قطب پس‌سری و سطح تحتانی - خارجی نیمکره که شریان مغزی خلفی را دریافت می‌کند. لذا شریان مغزی میانی به تمام



شکل ۳-۱۷ خونرسانی به بخش‌های مختلف مغز. A. سطح خارجی نیمکره راست. B. سطح داخلی نیمکره راست.

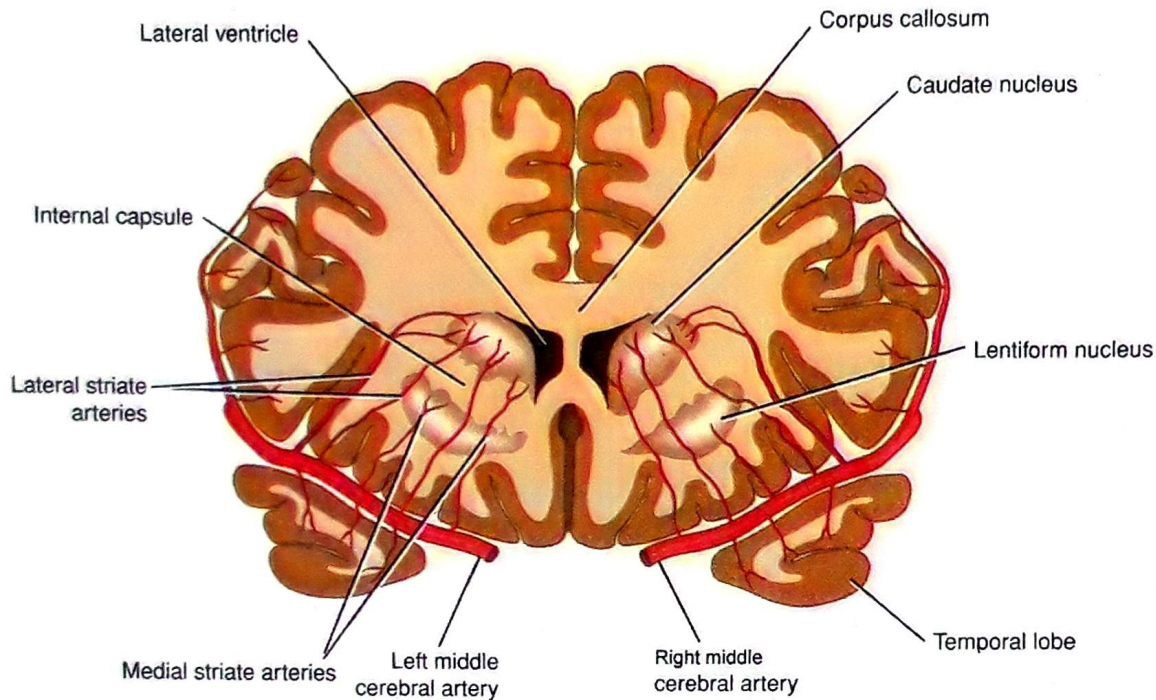
شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی جدا شود. این شریان بر روی سطح خلفی نخاع در مجاورت ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی نزول می‌کند. شاخه‌های آن را شریان‌های رادیکولار که از طریق سوراخ‌های بین مهره‌ای به کانال مهره‌ای وارد می‌شوند تقویت می‌کنند.

۳. **شریان نخاعی قدامی** از به هم پیوستن شاخه‌هایی از هر یک از شریان‌های مهره‌ای دو طرف تشکیل می‌شود (شکل ۳-۱۷). این شریان بر روی سطح قدامی بصل‌النخاع و نخاع نزول می‌کند و در عمق نرم‌شامه در طول شیار میانی قدامی قرار می‌گیرد. این شریان را شریان‌های رادیکولار

سوراخ بزرگ به جمجمه وارد شده و پس از سوراخ کردن سخت‌شامه و عنکبوتیه، به فضای زیر عنکبوتیه می‌رود. سپس شریان به طرف بالا، داخل و جلو از روی بصل‌النخاع می‌گذرد (شکل ۳-۱۷). در کنار تحتانی پل، شریان همانم مقابل به آن می‌پیوندد و **شریان بازیلار** تشکیل می‌شود.

شاخه‌های بخش جمجمه‌ای

۱. **شاخه‌های مننژی کوچک** هستند و به استخوان و سخت‌شامه در حفره جمجمه‌ای خلفی می‌روند.
۲. **شریان نخاعی خلفی** ممکن است از شریان مهره‌ای یا



شکل ۴-۱۷ برش کورونال نیمکره‌های مغز که خونرسانی شریان مغزی میانی را به ساختارهای عمقی مغز نشان می‌دهد.

صورتی و دهلیزی - حلزونی را در مجرای گوش داخلی همراهی و خون گوش داخلی را تأمین می‌کند. این شریان در اغلب موارد، از شریان مخچه‌ای قدامی - تحتانی جدا می‌شود.

۳. **شریان مخچه‌ای قدامی تحتانی** به طرف عقب و خارج می‌رود و خون بخش‌های قدامی و تحتانی مخچه را تأمین می‌کند (شکل ۲-۱۷، ۱۳-۱۷ و ۱۴-۱۷). این شریان، چند شاخه را به پل و بخش فوقانی بصل النخاع می‌فرستد.

۴. **شریان مخچه‌ای فوقانی** نزدیک به انتهای شریان بازیلار جدا می‌شود (شکل ۲-۱۷، ۱۱-۱۷ و ۱۴-۱۷). این شریان، پایک مغزی را دور می‌زند و به سطح فوقانی مخچه می‌رود؛ همچنین شاخه‌هایی را به پل، غده صنوبری، و پرده مدولاری فوقانی می‌فرستد.

۵. **شریان مغزی خلفی** به طرف خارج و عقب، مغز میانی را دور می‌زند و شاخه ارتباطی خلفی شریان کاروتید داخلی به آن می‌پیوندد (شکل‌های ۱-۱۷، ۲-۱۷، ۱۱-۱۷ و ۱۴-۱۷). **شاخه‌های قشری** به سطح تحتانی - خارجی و داخلی لوب گیجگاهی و سطح خارجی و داخلی لوب پس‌سری می‌روند (شکل ۳-۱۷). لذا شریان مغزی خلفی به قشر بینایی خونرسانی می‌کند. **شاخه‌های مرکزی** به نسج مغز نفوذ می‌کنند و به بخش‌هایی از تالاموس، هسته عدسی، مغز میانی، غده صنوبری و جسم زانویی داخلی

تقویت می‌کنند که از طریق سوراخ‌های بین مهره‌ای به کانال مهره‌ای وارد می‌شوند.

۴. **شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی** بزرگترین شاخه شریان مهره‌ای است که از یک مسیر نامنظم بین بصل النخاع و مخچه عبور می‌کند (شکل ۲-۱۷، ۱۲-۱۷ و ۱۴-۱۷). این شریان شاخه‌هایی را به سطح تحتانی ورمیس، هسته‌های مرکزی مخچه، سطح تحتانی نیمکره مخچه، بصل النخاع و شبکه کورویید بطن چهارم می‌فرستد.

۵. **شریان‌های بصل النخاعی** شاخه‌های بسیار کوچکی هستند که به بصل النخاع می‌روند.

شریان بازیلار

شریان بازیلار حاصل الحاق دو شریان مهره‌ای است و در ناودانی در سطح قدامی پل صعود می‌کند (شکل‌های ۲-۱۷، ۱۳-۱۷ و ۱۴-۱۷). این شریان در کنار فوقانی پل، به دو شریان مغزی خلفی تقسیم می‌شود.

شاخه‌ها

۱. **شریان‌های پلی عروق کوچک و متعددی** هستند که به نسج پل وارد می‌شوند (شکل‌های ۲-۱۷، ۱۳-۱۷ و ۱۴-۱۷).
۲. **شریان لایبرنتی** یک شریان بلند و باریک است که اعصاب

تلگرام https://t.me/Khu_medical

اصلی را در جریان خون موضعی ایفا می‌کند؛ افزایش غلظت دی اکسید کربن و یون هیدروژن و کاهش فشار اکسیژن، به اتساع عروق می‌انجامد.

می‌روند. یک شاخه کورویدی به شاخ تحتانی بطن جانبی وارد می‌شود و خون شبکه کوروید را تأمین می‌کند؛ همچنین به شبکه کوروید بطن سوم می‌رود.

وریدهای مغزی

وریدهای مغزی هیچ بافت عضلانی در دیواره بسیار نازک خود و همچنین هیچ دریچه‌ای ندارند. آنها پس از خروج از مغز، در فضای زیر عنکبوتیه قرار می‌گیرند. آنها عنکبوتیه و لایه مننژی سخت‌شامه را سوراخ می‌کنند و به سینوس‌های وریدی مجامه می‌ریزند (شکل ۵-۱۷).

وریدهای مغزی خارجی

وریدهای مغزی فوقانی بر روی سطح خارجی نیمکره مغز به بالا می‌روند و به سینوس ساژیتال فوقانی تخلیه می‌شوند. ورید مغزی میانی سطحی، خون سطح خارجی نیمکره مغز را دریافت می‌کند. این ورید در شیار طرفی به طرف پایین می‌رود و به سینوس غاری تخلیه می‌شود.

ورید مغزی میانی عمقی، خون اینسولا را دریافت می‌کند و وریدهای مغزی قدامی و مخططی به آن می‌پیوندند تا ورید بازال تشکیل شود. ورید بازال در نهایت به ورید مغزی بزرگ می‌پیوندد که این ورید به نوبه خود، به سینوس مستقیم تخلیه می‌شود.

وریدهای مغزی داخلی

ورید تالاموسی - مخططی و ورید کورویدی در سوراخ بین بطنی به هم می‌پیوندند تا ورید مغزی داخلی در هر طرف تشکیل شود. این دو ورید در کلافه کورویدی بطن سوم به عقب می‌روند و در زیر اسپلینوم جسم پینه‌ای به هم می‌پیوندند تا ورید مغزی بزرگ تشکیل شود که به سینوس مستقیم تخلیه می‌گردد.

وریدهای مناطق خاص مغز

وریدهای مغز میانی به وریدهای بازال یا مغزی بزرگ می‌ریزند. وریدهای پل به ورید بازال، وریدهای مخچه‌ای، یا سینوس وریدی مجاور می‌ریزند.

وریدهای بصل‌النخاع به وریدهای نخاعی و سینوس‌های وریدی مجاور می‌ریزند.

وریدهای مخچه به ورید مغزی بزرگ یا سینوس‌های وریدی مجاور می‌ریزند.

حلقه ویلیس

حلقه ویلیس در حفره بین پایکی در قاعده مغز قرار دارد. این حلقه از آناتوموز بین دو شریان کاروتید داخلی و دو شریان مهره‌ای تشکیل می‌شود (شکل ۲-۱۷). شریان‌های ارتباطی قدامی، مغزی قدامی، کاروتید داخلی، ارتباطی خلفی، مغزی خلفی و بازیلار در این حلقه شرکت می‌کنند. حلقه ویلیس به خون اجازه می‌دهد که از هر یک از شریان‌های کاروتید داخلی یا مهره‌ای، در هر بخشی از نیمکره‌های مغزی توزیع شود. شاخه‌های قشری و مرکزی از این حلقه به نسج مغز می‌روند. تنوع در اندازه شریان‌هایی که حلقه را می‌سازند، و فقدان یک یا هر دو شریان ارتباطی خلفی مشاهده شده است.

شریان‌های مناطق اختصاصی مغز

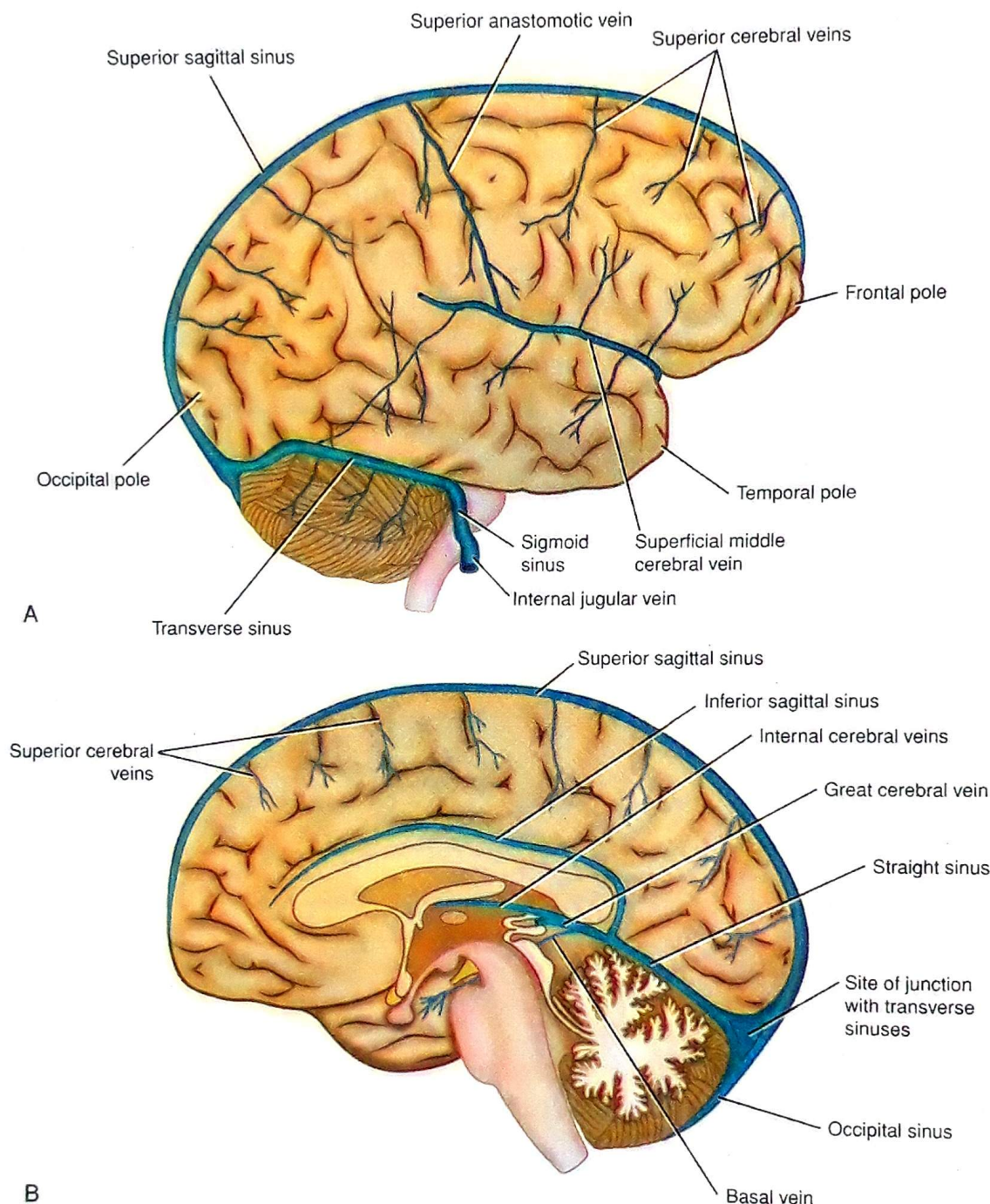
خورسانی به جسم مخطط و کپسول داخلی، عمدتاً بر عهده شاخه‌های مرکزی مخططی داخلی و خارجی از شریان مغزی میانی است (شکل ۴-۱۷)؛ شاخه‌های مرکزی شریان مغزی قدامی، بقیه خورسانی به این ساختارها را بر عهده می‌گیرند. بخش اعظم خورسانی به تالاموس بر عهده شاخه‌هایی از شریان‌های ارتباطی خلفی، بازیلار و مغزی خلفی می‌باشد. شریان‌های مغزی خلفی، مخچه‌ای فوقانی و بازیلار، خون مغز میانی را تأمین می‌کنند.

شریان بازیلار و شریان‌های مخچه‌ای قدامی، تحتانی و فوقانی، به پل خورسانی می‌کنند.

بصل‌النخاع شاخه‌هایی را از شریان‌های مهره‌ای، نخاعی قدامی و خلفی، مخچه‌ای خلفی تحتانی، و بازیلار دریافت می‌کند. شریان‌های مخچه‌ای فوقانی، مخچه‌ای قدامی تحتانی، و مخچه‌ای خلفی تحتانی به مخچه می‌روند.

عصب‌دهی به شریان‌های مغزی

شریان‌های مغزی الیاف متعددی را از اعصاب سمپاتیک پس‌عقدی دریافت می‌کنند. این الیاف از عقده سمپاتیک گردنی فوقانی می‌آیند. تحریک این اعصاب، شریان‌های مغزی را منقبض می‌کند. با این حال، در شرایط طبیعی، غلظت دی‌اکسیدکربن، یون هیدروژن، و اکسیژن در بافت عصبی، نقش



شکل ۵-۱۷ تخلیه وریدی نیمکره راست مغز. A. سطح خارجی. B. سطح داخلی.

گردش خون مغزی

جریان خون مغز باید اکسیژن، گلوکز و سایر مواد مغذی را به بافت عصبی برساند و دی اکسید کربن، اسید لاکتیک و سایر فرآورده‌های زائد را برداشت کند. همان طور که گفته شد، خونرسانی به مغز بر عهده دو شریان کاروتید داخلی و دو شریان مهره‌ای می‌باشد. خونرسانی به هر نیمه مغز بر عهده شریان‌های کاروتید داخلی و مهره‌ای همان طرف است و جریان خون در این دو شریان، در شریان ارتباطی خلفی در کنار هم قرار می‌گیرد و

مویرگ‌های مغزی

خونرسانی مویرگی به مغز در ماده خاکستری از ماده سفید بیشتر است. چنین نیز انتظار داریم، زیرا فعالیت متابولیک در جسم سلولی نورون‌ها (در ماده خاکستری) بسیار فراتر از استتاله‌های عصبی (در ماده سفید) است. سد خونی - مغزی بافت مغزی را از بقیه بدن جدا می‌کند و حاصل اتصالات محکم بین سلول‌های آندوتلیال در بسترهای مویرگی است.

می‌باشد. هر چند می‌دانیم که الیاف سمپاتیک پس عقده‌ای به این عروق می‌روند و اینها به نورایی نفرین پاسخ می‌دهند، به نظر می‌رسد که در شرایط طبیعی، این اعصاب در تنظیم مقاومت عروق مغزی نقشی ندارند. قویترین عامل متسع‌کننده عروق مغزی، افزایش غلظت دی‌اکسید کربن یا یون هیدروژن می‌باشد؛ همچنین کاهش غلظت اکسیژن، عروق را متسع می‌کند. مطالعات با استفاده از PET نشان داده که افزایش فعالیت نورون‌ها در بخش‌های مختلف مغز، جریان خون را به طور موضعی افزایش می‌دهد. به عنوان نمونه، نگاه کردن به یک تصویر، مصرف اکسیژن و گلوکز را در قشر بینایی لوب‌های پس‌سری افزایش می‌دهد. در نتیجه، غلظت موضعی دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن افزایش می‌یابد که به افزایش موضعی جریان خون می‌انجامد.

می‌توان با تزریق داخل کاروتیدی یا استنشاق کریپتون یا گزنون رادیواکتیو، جریان خون مغز را سنجید. جریان خون طبیعی مغز، ۵۰-۶۰ mL در هر ۱۰۰g مغز در دقیقه می‌باشد.

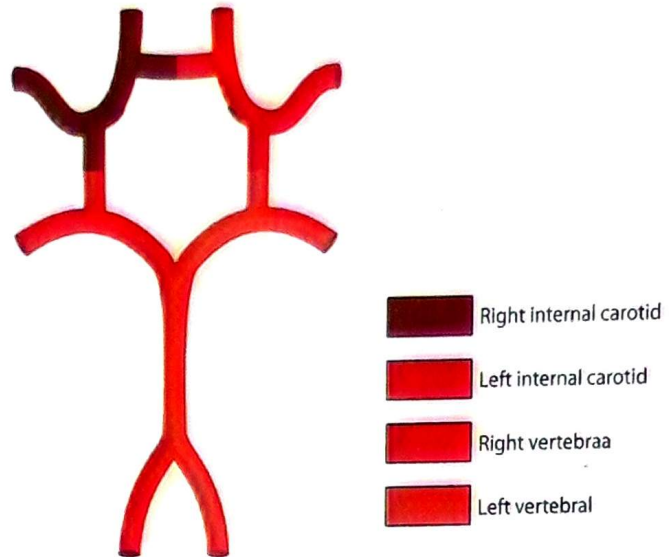
خون‌رسانی به نخاع

خون‌رسانی به نخاع بر عهده سه شریان کوچک است: دو شریان نخاعی خلفی و یک شریان نخاعی قدامی. این شریان‌ها که در طول نخاع قرار دارند، توسط شریان‌های سگمنتال کوچکی که از شریان‌های خارج ستون مهره‌ای آغاز و از طریق سوراخ‌های بین مهره‌ای به کانال مهره‌ای وارد می‌شوند، تقویت می‌شوند. این عروق در سطح نخاع آناستوموز می‌دهند و شاخه‌هایی را به نسج ماده سفید و خاکستری می‌فرستند. در افراد مختلف، تنوع قابل توجهی در اندازه و سطحی که شریان‌های تقویت‌کننده قرار می‌گیرند، دیده می‌شود.

شریان‌های نخاعی خلفی

شریان‌های نخاعی خلفی به شکل مستقیم از شریان‌های مهره‌ای داخل جمجمه یا به شکل غیرمستقیم از شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی می‌آیند. هر شریان بر روی سطح نخاع در مجاورت ریشه‌های خلفی نزول می‌کند و شاخه‌هایی را به نسج نخاع می‌فرستد (شکل ۷-۱۷). خون‌رسانی به یک سوم خلفی نخاع بر عهده شریان‌های نخاعی خلفی می‌باشد.

شریان‌های نخاعی خلفی در ناحیه سینه‌ای فوقانی، به ویژه در سه سگمان سینه‌ای نخست، کوچک هستند و اگر شریان‌های سگمنتال یا رادیکولار در این ناحیه مسدود شوند، در برابر

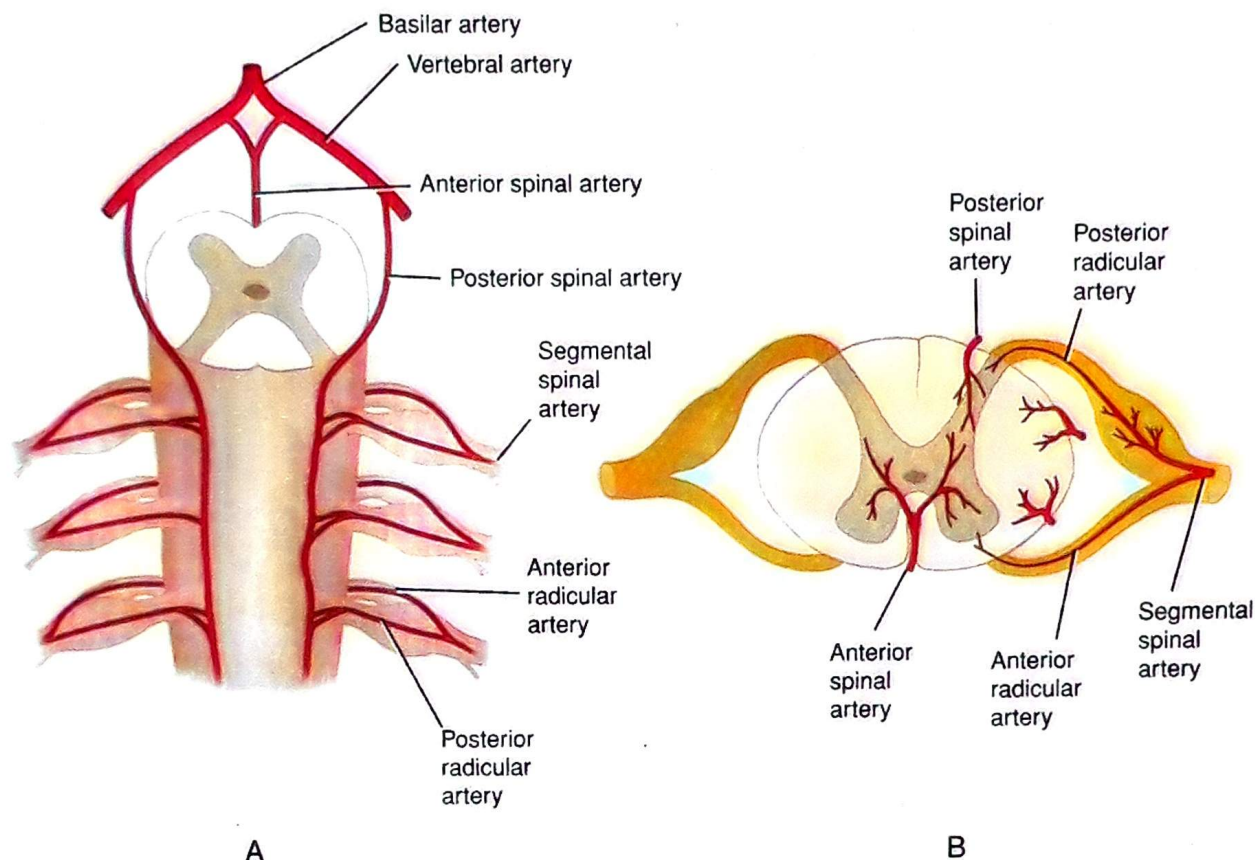


شکل ۶-۱۷ حلقه ویلیس که در آن، چهار شریان اصلی شرکت می‌کنند.

اینجا نقطه‌ای است که فشار آن دو، مساوی می‌باشد و با هم مخلوط نمی‌شوند (شکل ۶-۱۷). با این حال، اگر شریان کاروتید داخلی یا مهره‌ای مسدود شود، خون از آن نقطه به جلو یا عقب خواهد رفت تا کاهش جریان خون را جبران کند. حلقه شریانی به خون اجازه می‌دهد که از خط وسط عبور کند و این واقعیت در پی انسداد شریان کاروتید داخلی یا مهره‌ای یک طرف مشاهده می‌شود. به علاوه، این ساختار به دو جریان خون شریان‌های مهره‌ای اجازه می‌دهد که در مجرای شریان بازیلار، از هم جدا بمانند و مخلوط نشوند.

اگر چه شریان‌های مغزی توسط شاخه‌هایی در سطح نیمکره‌های مغزی و در حلقه ویلیس، با یکدیگر ارتباط دارند، پس از ورود به نسج مغز، هیچ آناستوموزی نخواهند داشت. مهمترین عامل در به جلو راندن خون در داخل مغز، فشارخون شریانی است که عواملی نظیر فشار داخل جمجمه، افزایش ویسکوزیته خون، و کاهش قطر عروق، با آن مقابله می‌کنند. جریان خون مغز، علیرغم تغییرات فشار خون عمومی، تا حد زیادی ثابت می‌ماند. علت خودتنظیمی گردش خون مغزی این است که هر گاه فشار شریانی کاهش یابد، مقاومت عروق مغزی پایین می‌آید، و هر گاه مقاومت عروقی افزایش یابد، فشار شریانی بالا می‌رود. باید بدانیم که وقتی فشار خون شریانی از یک حد بحرانی پایین‌تر آید، این مکانیسم خود تنظیمی نمی‌تواند جریان خون کافی را تضمین کند.

قطر عروق مغزی مهمترین عامل در مقاومت این عروق



شکل ۷-۱۷. A. خونرسانی به نخاع که نحوه تشکیل دو شریان نخاعی خلفی و یک شریان نخاعی قدامی را نشان می‌دهد. B. برش عرضی نخاع که شریان‌های نخاعی سگمنتال و شریان‌های رادیکولار را نشان می‌دهد.

مهره‌ای (گردنی عمقی، بین دنده‌ای و کمری) هستند. هر شریان نخاعی سگمنتال پس از ورود به کانال مهره‌ای، دو شریان رادیکولار قدامی و خلفی را ایجاد می‌کند که با ریشه‌های عصبی قدامی و خلفی نخاع همراه می‌شوند.

به علاوه، شریان‌های تغذیه‌کننده به کانال مهره‌ای وارد می‌شوند و با شریان‌های نخاعی قدامی و خلفی آناتوموز می‌دهند؛ با این حال، تعداد و اندازه این شریانها، در افراد مختلف بسیار متنوع است. یک شریان تغذیه‌کننده بزرگ و مهم، شریان بزرگ مدولاری قدامی Adamkiewicz است که در سطح مهره‌های سینه‌ای تحتانی یا کمری فوقانی از آئورت جدا می‌شود؛ این شریان فرد است و در اکثر افراد از سمت چپ به نخاع وارد می‌شود. این یک شریان مهم است، زیرا در برخی افراد، منبع اصلی خون دوسوم تحتانی نخاع می‌باشد.

وریدهای نخاعی

وریدهای نخاعی به شش کانال طولی پیچیده تخلیه می‌شوند که در داخل جمجمه، با وریدهای مغزی و سینوس‌های وریدی ارتباط دارند. آنها عمدتاً به شبکه وریدی داخل مهره‌ای می‌ریزند.

ایسکمی آسیب‌پذیر هستند.

شریان نخاعی قدامی

شریان نخاعی قدامی، حاصل الحاق دو شریان می‌باشد که هر یک از شریان مهره‌ای یک طرف در داخل جمجمه جدا می‌شوند. سپس شریان نخاعی قدامی بر روی سطح قدامی نخاع در داخل شکاف قدامی میانی نزول می‌کند (شکل ۷-۱۷). شاخه‌های شریان نخاعی قدامی به نسج نخاع وارد می‌شوند و خون دوسوم قدامی نخاع را تأمین می‌کنند.

در سگمان‌های سینه‌ای فوقانی و تحتانی نخاع، شریان نخاعی قدامی ممکن است بسیار کوچک باشد. اگر شریان‌های سگمنتال یا رادیکولار در این ناحیه مسدود شوند، احتمال نکروز ایسکمیک اولین سگمان کمری و چهارمین سگمان سینه‌ای بسیار زیاد است.

شریان‌های نخاعی سگمنتال

در هر سوراخ بین مهره‌ای، شریان‌های نخاعی قدامی و خلفی توسط شریان‌های سگمنتال کوچک در طرفین تقویت می‌شوند (شکل ۷-۱۷). اینها شاخه‌هایی از شریان‌های خارج ستون



نکات بالینی

در حالت استراحت، مغز در حدود ۱۵٪ برون‌ده قلبی را دریافت می‌کند. خون شریانی از طریق دو شریان کاروتید داخلی و دو شریان مهره‌ای به مغز می‌رسد؛ شریان‌های کاروتید داخلی منبع اصلی خون شریانی هستند.

شریان‌های توزیع‌کننده شامل شریان‌های مغزی قدامی، میانی و خلفی که از حلقه ویلیس می‌آیند، بر روی سطح خارجی مغز قرار می‌گیرند و با یکدیگر آناستوموز می‌دهند. این شریان‌ها شاخه‌هایی دارند که در راستای قائم به مغز نفوذ می‌کنند. در نسج مغز، انشعابات بیشتری تشکیل می‌شوند، اما آناستوموزهای بیشتر روی نمی‌دهند. در حالتی که یکی از شریان‌ها در پی بیماری بسته شود، این آناستوموزهای سطح مغز هستند که گردش خون جانبی حیاتی را تأمین می‌کنند.

علیرغم کاهش آمار بیماری عروق مغزی که به دلیل درمان مؤثر کلسترول بالای خون و فشار خون بالا می‌باشد، بیماری عروق مغزی هنوز در حدود ۵۰٪ از کل موارد بستری بخش اعصاب بزرگسالان را به خود اختصاص می‌دهد.

ایسکمی مغزی

اگر جریان خون مغز به طور کامل قطع شود، بیهوشی در عرض ۵ تا ۱۰ ثانیه رخ می‌دهد. آسیب مغزی برگشت‌ناپذیر همراه با مرگ بافت عصبی، به سرعت در پی توقف کامل جریان خون مغز مشاهده می‌شود. عملکرد نورون‌ها بعد از ۱ دقیقه متوقف می‌شود و تغییرات برگشت‌ناپذیر بعد از ۴ دقیقه رخ می‌دهد، البته این زمان را با سرد نگه داشتن بدن بیمار می‌توان افزایش داد.^۱ ایست قلبی ناشی از ترومبوز کرونر، شایعترین علت این اختلال است.

اختلال در گردش خون مغزی

ضایعات عروقی مغز بسیار شایع هستند و نقص عصبی ناشی از آنها، به اندازه شریان مسدود، وضعیت عروق جانبی، و ناحیه درگیر مغز بستگی دارد. مطالعات نشان داده که ضایعات عروقی در شریان‌های کاروتید مشترک، کاروتید داخلی و مهره‌ای در گردن شایعتر هستند.

سندرم‌های شریان مغزی

انسداد شریان مغزی قدامی

اگر محل انسداد در سمت پروگسیمال به شریان ارتباطی قدامی باشد، گردش خون جانبی معمولاً برای تأمین نیازهای مغز کافی است. انسداد در سمت دیستال به شریان ارتباطی ممکن است علایم و نشانه‌های زیر را ایجاد کند:

۱. همی‌پارزی نیمه مقابل و اختلال حسی در نیمه مقابل به ویژه در ساق و پا (لبول پاراسترال در قشر مخ).
۲. عدم شناسایی صحیح سایر افراد و اشیاء، بی‌تفاوتی، و تغییرات شخصیتی (لوب‌های پیشانی و آهیانه‌ای).

انسداد شریان مغزی میانی

انسداد این شریان ممکن است علایم و نشانه‌های زیر را ایجاد کند، هر چند یافته‌های بالینی به محل انسداد و میزان آناستوموزهای جانبی بستگی دارد:

۱. همی‌پارزی نیمه مقابل و اختلال حسی در نیمه مقابل، به ویژه در صورت و بازو (شکنج‌های پیش مرکزی و خلف مرکزی).
۲. آفازی، اگر نیمکره چپ درگیر شود (به ندرت، اگر نیمکره راست درگیر شود).

۳. نیمه نابینایی همنام طرف مقابل (آسیب به اشعه بینایی).
۴. ناآگاهی و انکار اختلالات حسی و حرکتی^۲، اگر نیمکره راست درگیر شود (به ندرت، اگر نیمکره چپ درگیر شود).

انسداد شریان مغزی خلفی

انسداد این شریان ممکن است علایم و نشانه‌های زیر را ایجاد کند، هر چند یافته‌های بالینی به محل انسداد و وجود آناستوموزها بستگی دارد:

۱. نیمه نابینایی همنام طرف مقابل همراه با درجاتی از عدم درگیری ماکولا (آسیب به قشر کالکارین؛ عدم درگیری ماکولا به دلیل ورود شاخه‌های جانبی از شریان مغزی میانی به قطب پس‌سری).
۲. ناتوانی در شناسایی داده‌های بینایی (ایسکمی لوب پس‌سری چپ).

۱- باید بدانیم که اگر جریان خون مغز حتی بعد از ۵ دقیقه برقرار شود، آسیب مغزی ممکن است برگشت‌پذیر باشد.

به دلیل تجمع خون در اندام‌ها یا اختلال در بازگشت وریدی به قلب، به افت برون‌ده قلبی و کاهش فشارخون شریانی دچار شوند. جریان خون مغز زمانی کاهش خواهد یافت که فشار شریانی عمومی به شدت کاهش یافته باشد.

شوک فیزیکی و روانی

افت شدید و درازمدت فشارخون که ممکن است در پی ترومای فیزیکی نظیر حادثه رانندگی یا جراحی رخ دهد (به ویژه در سالمندانی که شریان‌های مغزی آنها قبلاً تنگ شده باشد)، ممکن است به از دست رفتن هوشیاری بینجامد. هیپروتیلیاسیون در حالت اضطراب، با کاستن سطح دی‌اکسیدکربن خون ممکن است جریان خون مغز را کاهش دهد.

تغییر در ویسکوزیته خون

در پلی‌سیتمی حقیقی، به دلیل افزایش ویسکوزیته خون، جریان خون مغز به شدت کاهش می‌یابد.

سندرم سینوس کاروتید

سینوس کاروتید که در انتهای پروگسیمال شریان کاروتید داخلی قرار دارد، به تغییرات فشار خون شریانی به شدت حساس است. اتساع دیواره شریانی به کاهش رفلکسی ضربان قلب و افت فشارخون می‌انجامد. علت این فرآیند، افزایش تکان‌ها در عصب سینوسی (شاخه‌ای از عصب زبانی - حلقی) است که با مراکز وازوموتور و مهارکننده قلب در ارتباط می‌باشد. بیش‌حساسیتی رفلکس یا فشار خارجی ممکن است به افت ناگهانی فشار خون، ایسکمی مغزی و از دست رفتن هوشیاری بینجامد.

بیماری‌های قلب

هر بیماری قلبی شدید نظیر ترومبوز کرونر، فیبریلاسیون دهلیزی، یا بلوک قلبی که برون‌ده قلبی را به شدت کاهش می‌دهد، به افت شدید فشار شریانی و کاهش جریان خون مغز می‌انجامد.

بیماری‌های دیواره شریان

شایع‌ترین علت تنگی مجرای شریان‌های مغزی، آتروم است. این بیماری ممکن است در شریان‌های اصلی تغذیه‌کننده مغز در طول مسیرشان در گردن یا در داخل جمجمه رخ دهد. به علاوه، یک حمله ترومبوز کرونر همراه با افت فشار خون، شوک ناشی از

اختلال حافظه (آسیب احتمالی سطح داخلی لوب گیجگاهی).

انسداد شریان کاروتید داخلی

انسداد ممکن است بدون علامت باشد یا ایسکمی مغزی شدید را ایجاد کند (به وجود آنستوموزها بستگی دارد).

۱. علایم ناشی از انسداد شریان مغزی میانی، از جمله همی‌پارزی و اختلال حسی در نیمه مقابل بدن.
۲. نابینایی ناکامل یا کامل همان طرف، اما نابینایی دایمی نادر است (آمبولی شریان کاروتید داخلی از طریق شریان افتالمیک به شبکه می‌رسد).

انسداد شریان‌های مهره‌ای یا بازیلار

شاخه‌های شریان‌های مهره‌ای و بازیلار به تمام بخش‌های دستگاه عصبی مرکزی در حفره جمجمه‌ای خلفی، و از طریق شریان‌های مغزی خلفی به قشر بینایی دو طرف می‌روند. یافته‌های بالینی بسیار متنوع هستند، از جمله:

۱. اختلال در حس درد و حرارت همان طرف صورت و اختلال در حس درد و حرارت نیمه مقابل بدن.
۲. حملات نیمه نابینایی یا نابینایی قشری کامل.
۳. از بین رفتن رفلکس gag در همان طرف، اختلال در بلع و خشونت صدا به دلیل درگیری هسته‌های اعصاب زبانی حلقی و واگ.
۴. سرگیجه، نیستاگموس، تهوع و استفراغ.
۵. سندرم هورنر همان طرف.
۶. آتاکسی و سایر نشانه‌های مخچه‌ای همان طرف.
۷. همی‌پارزی یکطرفه یا دوطرفه.
۸. کما.

افتلال در جریان خون مغز

مهم‌ترین علل اختلال در جریان خون مغز عبارتند از (۱) بیماری‌هایی که فشار خون را تغییر می‌دهند، (۲) بیماری‌های دیواره شریان، و (۳) بیماری‌های مسدودکننده شریان.

افت فشار خون وضعیتی

افرادی که بعد از چند روز استراحت مطلق از بستر برمی‌خیزند، سربازانی که به مدت طولانی در یک روز گرم خبردار می‌ایستند، و افرادی که حین دعا خواندن در کلیسا زانو می‌زنند، ممکن است

درد شدید و ناگهانی سر و سپس گیجی رخ می‌دهد. بیمار ممکن است بلافاصله فوت کند یا از نخستین خونریزی جان سالم به در برد و چند روز یا چند هفته بعد فوت کند. جراح برای درمان بیمار، گردن آنوریسم را می‌دوزد.

سایر انواع آنوریسم نادر هستند، از جمله آنوریسم ناشی از نرم‌شدگی دیواره شریانی به دلیل جای گرفتن یک آمبولی عفونی، آنوریسم ناشی از آسیب شریان کاروتید داخلی در داخل سینوس غاری در پی شکستگی جمجمه، و آنوریسم ناشی از بیماری دیواره شریانی (مثلاً در اثر آترواسکلروز).

خونریزی داخل جمجمه

خونریزی داخل جمجمه ممکن است به دلیل تروما یا ضایعات عروق مغزی روی دهد. خونریزی ممکن است روی سخت‌شامه، زیر سخت‌شامه، زیر عنکبوتیه یا مغزی باشد. خونریزی روی سخت‌شامه و زیر سخت‌شامه در فصل ۱ شرح داده شد.

فونریزی زیر عنکبوتیه

خونریزی زیر عنکبوتیه معمولاً به دلیل نشت یا پارگی یک آنوریسم مادرزادی (در حلقه ویلیس) یا با شیوع کمتر، در اثر یک آنژیوم یا کوفتگی و پارگی مغز و مننژها روی می‌دهد. علائم که ناگهان ظاهر می‌شوند، عبارتند از سردرد شدید، سفتی گردن و از دست دادن هوشیاری. CT اسکن تشخیص را تأیید می‌کند؛ تجمع خون در فضای زیر عنکبوتیه مشاهده می‌شود. روش دیگر تشخیص، پونکسیون کمری و مشاهده خون در مایع مغزی - نخاعی می‌باشد، اما امروزه CT اسکن جایگزین این روش شده است.

فونریزی مغزی

خونریزی مغزی معمولاً به دلیل پارگی یک شریان مبتلا به آترواسکلروز روی می‌دهد و اکثر موارد آن در افراد مبتلا به فشار خون بالا مشاهده می‌گردد. این ضایعه معمولاً در افراد میانسال روی می‌دهد و شایعترین محل آن، شریان عدسی - مخططی (شاخه‌ای از شریان مغزی میانی) می‌باشد. الیاف مهم قشری هسته‌ای و قشری - نخاعی در کپسول داخلی آسیب می‌بینند و در نتیجه، همی‌پلژی نیمه مقابل بدن روی می‌دهد. بیمار بلافاصله بیهوش می‌شود و بعد از بازگشت هوشیاری، فلج عضلانی مشهود است. در برخی موارد، خونریزی به داخل بطن جانبی اتفاق می‌افتد که در نتیجه، بیهوشی عمیق همراه با آسیب

جراحی، کم خونی شدید، یا حتی گردش ناگهانی سر همراه با فشار خارجی بر شریان‌های کاروتید ممکن است اختلال گردش خون مغزی را تشدید کند.

آترواسکلروز شریان‌های مغزی معمولاً در میانسالی و کهولت دیده می‌شود و در افراد مبتلا به دیابت یا فشار خون بالا شایعتر است. هر گاه انسداد واقعی یک شریان رخ دهد، تأثیر آن به اندازه و موقعیت آن رگ بستگی دارد. دژنراسانس سلول‌های عصبی و الیاف آنها در آن ناحیه روی می‌دهد و سلول‌های نوروگلیا تکثیر می‌شوند و به آن جا هجوم می‌برند. در افراد مبتلا به تنگی سراسری شریان‌های مغزی بدون انسداد یک شریان، مغز به آتروفی منتشر دچار می‌شود. باید بدانیم که هر شریان بسیار باریک (در اثر وجود یک آتروم) ممکن است با تشکیل یک لخته کاملاً مسدود شود.

بیماری‌های مسدودکننده شریان

آمبولی یک شریان مغزی ممکن است به دو شکل روی دهد: (۱) شایعترین علت آن، یک لخته است و (۲) آمبولی چربی. لخته ممکن است در هر جایی از پوشش آندوتلیال، از نیمه چپ قلب تا عروق مولد شریان‌های مغزی تشکیل شود. شایعترین مبدأ آمبولی، یک پلاک آترومی در شریان‌های کاروتید داخلی، کاروتید مشترک یا مهره‌ای می‌باشد. همچنین آمبولی ممکن است به دلیل آندوکاردیت دریچه میترال یا آئورت یا در پی انفارکتوس میوکارد روی دهد. در زنان، احتمال ترومبوز مغزی در پی مصرف داروهای خوراکی ضد بارداری (به ویژه داروهای حاوی دوز بالای استروژن) افزایش می‌یابد.

آمبولی چربی معمولاً در پی شکستگی شدید یک استخوان بلند روی می‌دهد. ذرات چربی از مغز استخوان آسیب‌دیده به وریدهای ناحیه وارد می‌شوند، از گردش خون ریوی عبور می‌کنند، و در شریان‌های مغزی کوچک و متعدد جای می‌گیرند.

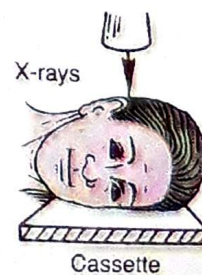
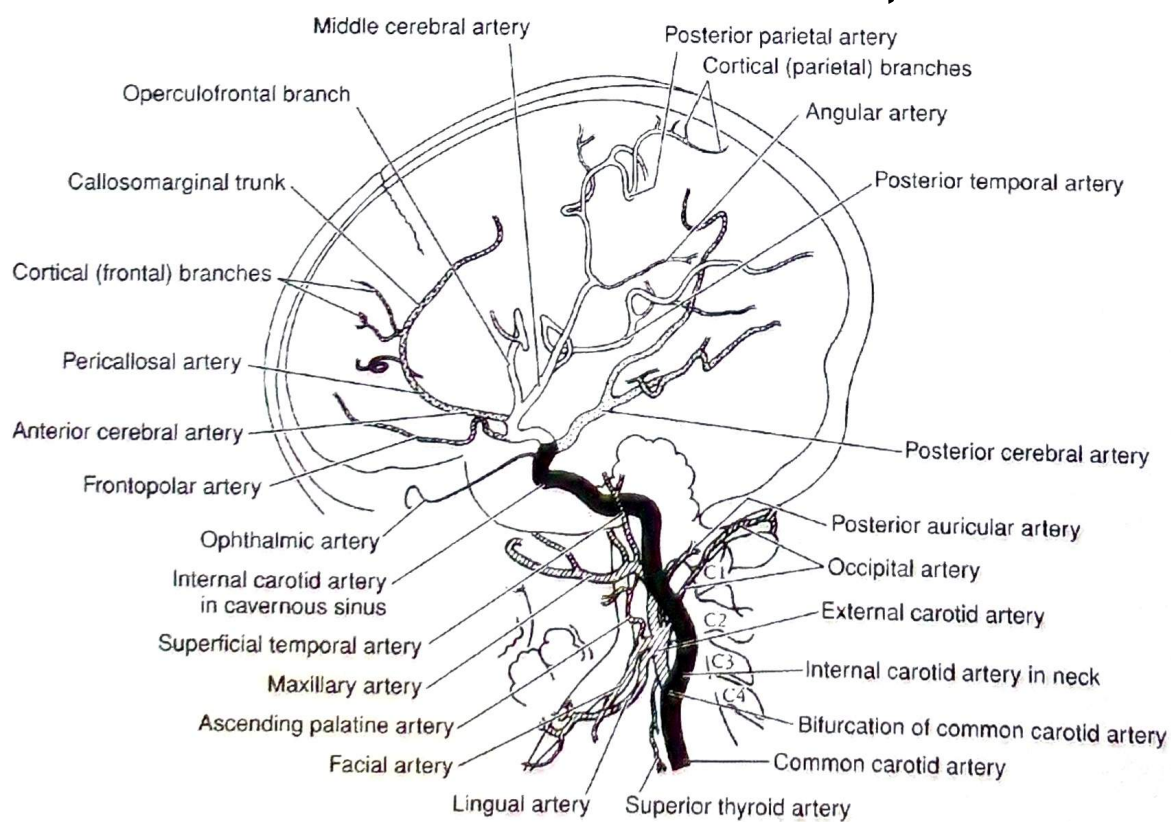
آنوریسم مغزی

شایعترین محل آنوریسم‌های مادرزادی، در محل الحاق دو شریان در حلقه ویلیس می‌باشد. در این محل، نقصی در لایه میانی شریان وجود دارد که تشکیل آتروم، آن را تشدید می‌کند؛ در نتیجه، دیواره شریان ضعیف می‌شود و اتساع موضعی رخ می‌دهد. آنوریسم ممکن است بر ساختارهای مجاور نظیر اعصاب مغزی II، III، IV یا VI فشار آورد و علائمی را ایجاد کند یا ناگهان به داخل فضای زیر عنکبوتیه پاره شود. در حالت اخیر،



شکل ۸-۱۷ آرتریوگرام کاروتید داخلی (از نمای جانبی) در یک مرد ۲۰ ساله.

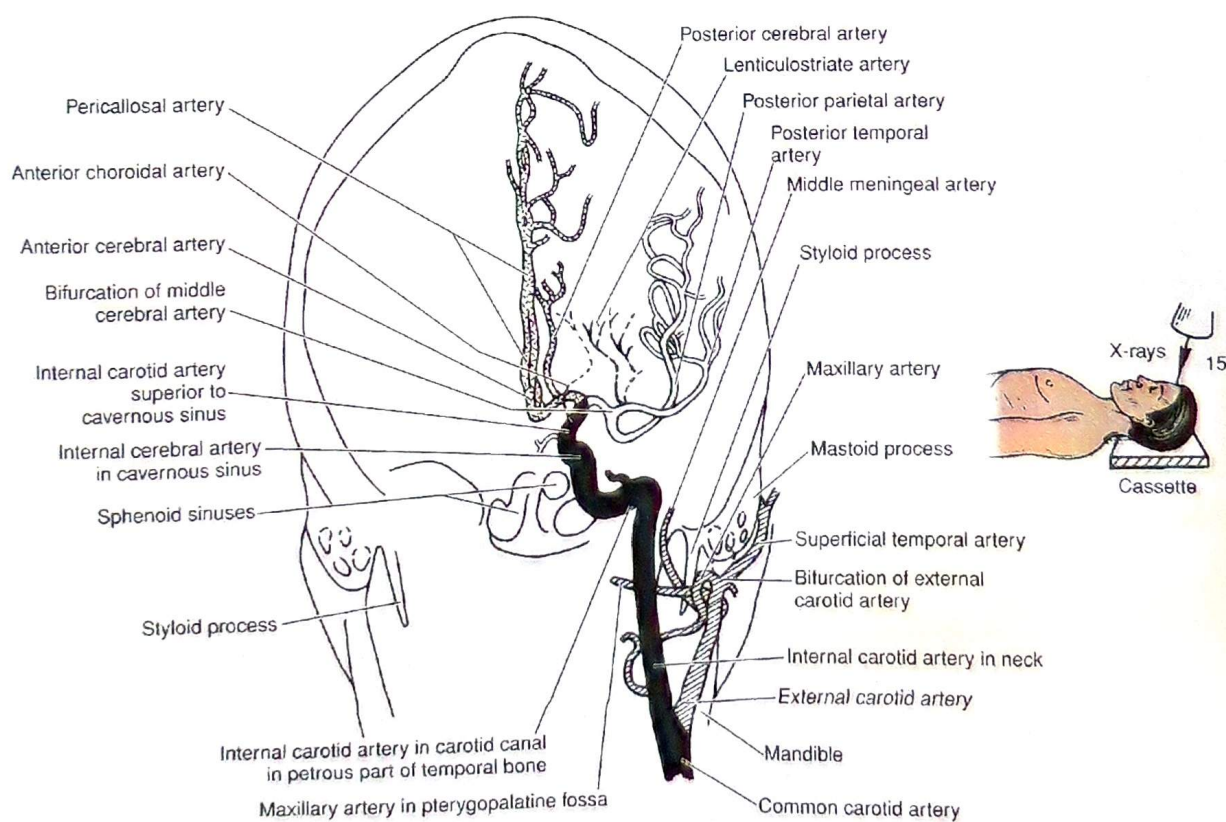
تلگرام https://t.me/Khu_medical



شکل ۹-۱۷ اجزاء اصلی در شکل ۸-۱۷.



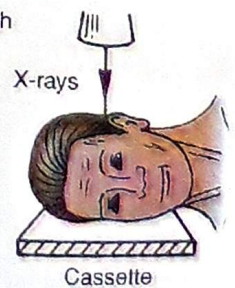
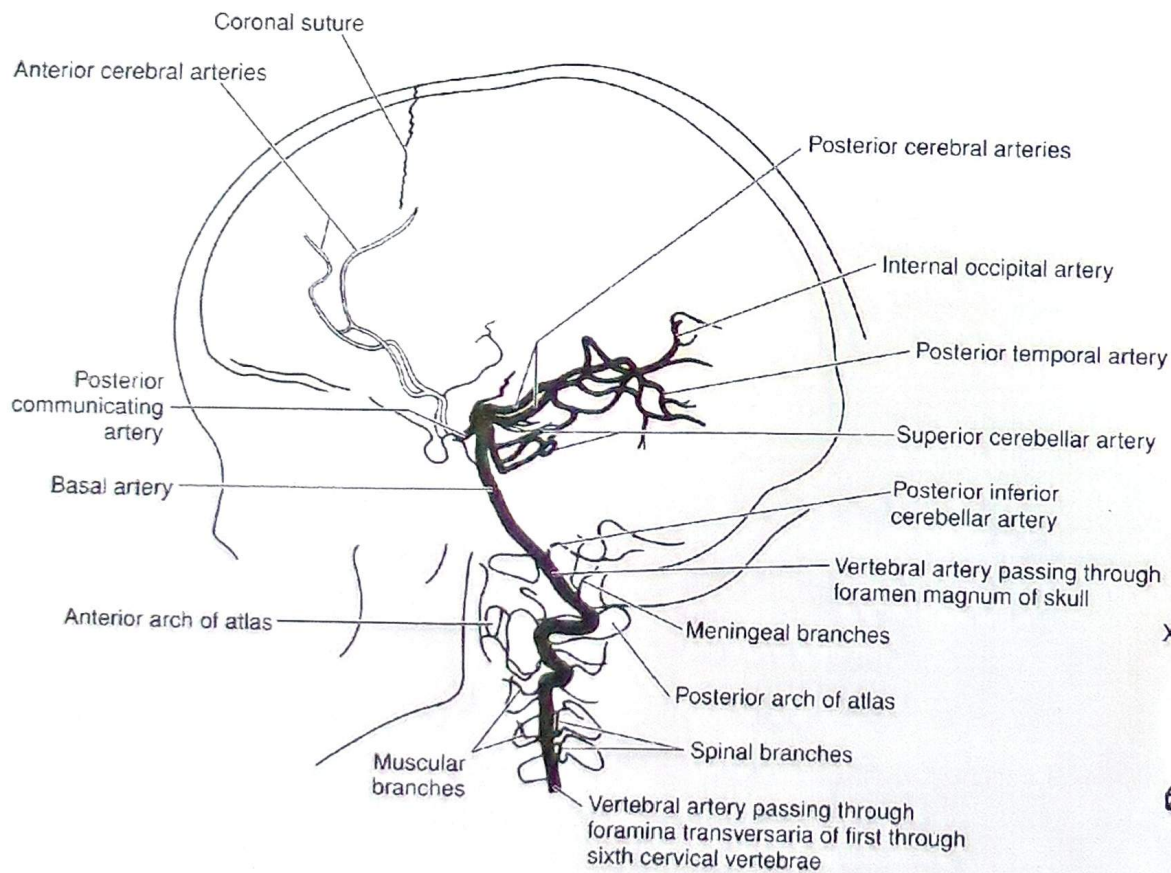
شکل ۱۰-۱۷ آرتریوگرام کاروتید داخلی (از نمای قدامی - خلفی) در یک مرد ۲۰ ساله.



شکل ۱۱-۱۷ اجزاء اصلی در شکل ۱۰-۱۷.



شکل ۱۲-۱۷ آرتریوگرام مهره‌ای (از نمای جانبی) در یک مرد ۲۰ ساله.



شکل ۱۳-۱۷ اجزاء اصلی در شکل ۱۲-۱۷.

دوطرفه الیاف قشری - نخاعی مشاهده می‌شود. همچنین خونریزی ممکن است به داخل پل و مخچه باشد.

PET و MRI، CT

اینها روش‌های بسیار با ارزشی برای تشخیص انواع مختلف بیماری‌های عروق مغزی هستند. این روش‌های تشخیصی، سریع، دقیق و بی‌خطر هستند. لخته خون داخل جمجمه را با توجه به چگالی آن می‌توان شناسایی کرد. امروزه نیاز به آنژیوگرافی مغزی، به دلیل معرفی این روش‌ها، به شدت کاهش یافته است.

آنژیوگرافی مغزی

آنژیوگرافی مغزی در موارد زیر به کار می‌رود: شناسایی ناهنجاری‌های عروق مغزی؛ تعیین محل ضایعات فضاگیر نظیر تومور، همتوم یا آبسه؛ و اطلاع از الگوی عروقی تومور برای کمک به تشخیص پاتولوژی. پس از القاء بیهوشی عمومی و قرار دادن بیمار در وضعیت درازکش به پشت، سر در مرکز یک دستگاه رادیوگرافی قرار می‌گیرد تا هر ۲ ثانیه، تصاویری را تهیه کند. نماهای قدامی - خلفی و جانبی گرفته می‌شوند. ماده حاجب به سرعت به داخل شریان کاروتید مشترک یا مهره‌ای تزریق یا به شکل غیرمستقیم از طریق یک کاتتر در شریان رادیال یا رانی به یکی از دو شریان فوق وارد می‌شود. همزمان تصاویر رادیوگرافی تهیه می‌شوند. این روش، شریان‌ها، وریدها و مویرگ‌های مغزی را نشان می‌دهد. در شکل‌های ۸-۱۷ تا ۱۵-۱۷، نمونه‌هایی از آنژیوگرام طبیعی شریان‌های کاروتید و مهره‌ای ارائه شده است.

آنژیوگرافی مغزی یک روش تهاجمی است که در ۰/۵ تا ۲/۵ درصد موارد با عوارضی همراه می‌باشد. لذا در حد امکان، روش‌های غیرتهاجمی (PET و MRI، CT) به جای آن به کار می‌رود.

ایسکمی نخاع

خون‌رسانی به نخاع - علیرغم اهمیت این بافت عصبی - ناچیز است. شریان‌های نخاعی قدامی و خلفی کوچک هستند؛ قطر آنها در افراد مختلف، متنوع است و شریان‌های سگمنتال به تعداد و اندازه‌های متغیر، آنها را تقویت می‌کنند. یک‌سوم خلفی نخاع، شریان‌های نخاعی خلفی را دریافت می‌کند. دوسوم قدامی نخاع، شریان نخاعی قدامی کوچک و

باریک را دریافت می‌کند. لذا شریان نخاعی قدامی، خون را به ستون سفید قدامی، ستون‌های خاکستری قدامی و بخش قدامی ستون‌های سفید خارجی و ریشه ستون‌های خلفی می‌رساند.

انسداد شریان نخاعی قدامی ممکن است علائم و نشانه‌های زیر را ایجاد کند (شکل ۱۶-۱۷):

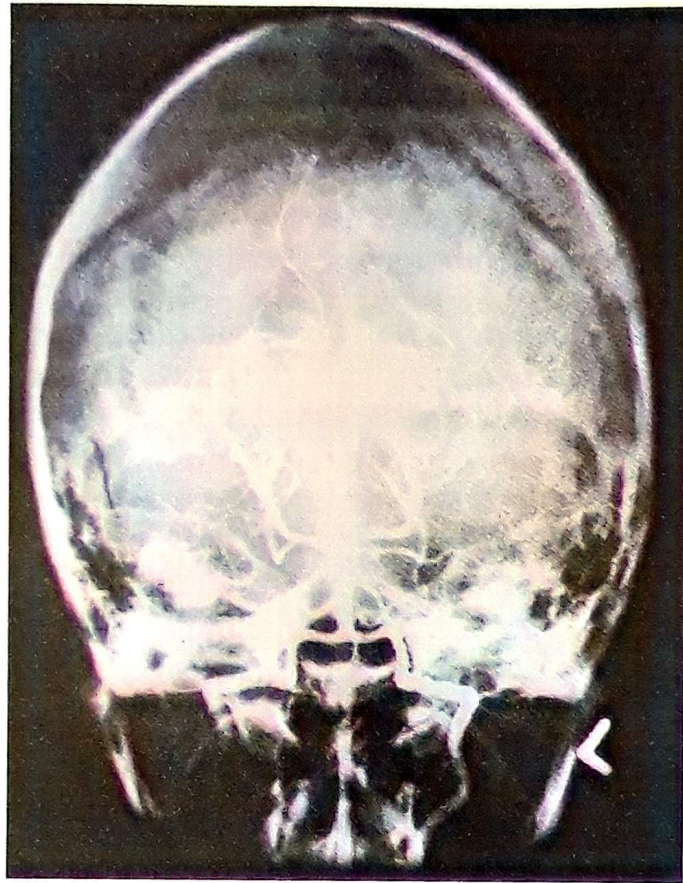
۱. از بین رفتن عملکرد حرکتی (پاراپلژیا) در زیر سطح ضایعه، به دلیل آسیب دوطرفه نوارهای قشری - نخاعی.
 ۲. از بین رفتن دوطرفه حس درد و حرارت در زیر سطح ضایعه، به دلیل آسیب دوطرفه نوارهای نخاعی - تالاموسی.
 ۳. ضعف عضلات اندام‌ها ممکن است به دلیل آسیب ستون‌های خاکستری قدامی در ناحیه گردنی یا کمری نخاع رخ دهد.
 ۴. بی‌اختیاری ادرار و مدفوع به دلیل آسیب نوارهای خودکار نزولی.
 ۵. حس لمس خفیف، ارتعاش و موقعیت، طبیعی است، زیرا ستون‌های سفید خلفی که شریان‌های نخاعی خلفی را دریافت می‌کنند، آسیب نمی‌بینند.
- ایسکمی نخاعی به سادگی در اثر آسیب جزئی به شریان‌های نخاعی ممکن است رخ دهد؛ علت آن ممکن است افت شدید فشار خون در حین هر عمل جراحی باشد. بیشترین موارد ایسکمی ممکن است در چهارمین سگمان سینه‌ای و اولین سگمان کمری نخاع رخ دهد.

ایسکمی نخاعی و دیسکسیون آئورت سینه‌ای

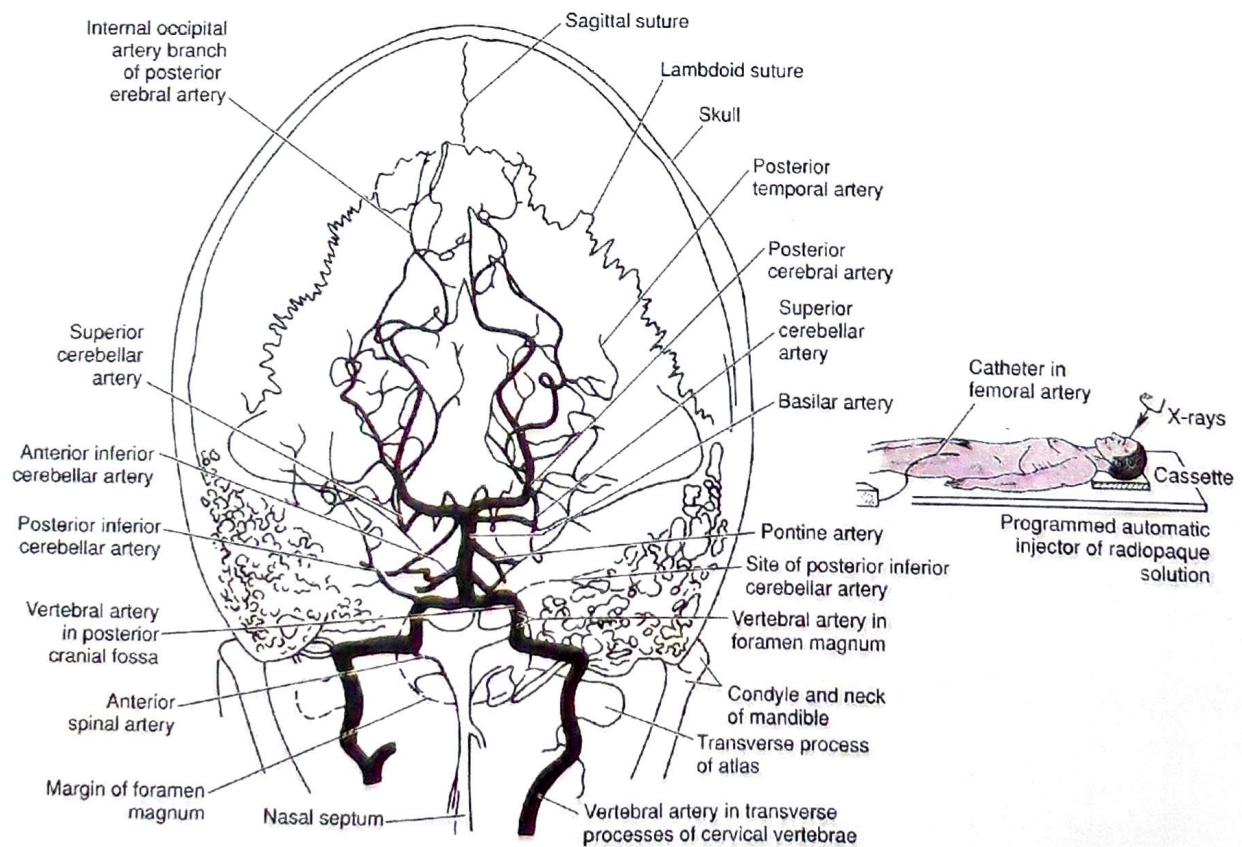
ناحیه سینه‌ای نخاع، شریان‌های سگمنتال را از شریان‌های بین‌دنده‌ای خلفی دریافت می‌کند که به طور مستقیم از آئورت سینه‌ای جدا می‌شوند. در دیسکسیون آئورت سینه‌ای، لخته خونی در حال گسترش در دیواره آئورت می‌تواند مبدأ شریان‌های بین‌دنده‌ای خلفی را مسدود کند و در نتیجه، ایسکمی نخاعی رخ دهد.

ایسکمی نخاعی به عنوان عارضه نشت آنوریسم آئورت شکمی

ناحیه کمری نخاع، شریان‌های سگمنتال را از شریان‌های کمری دریافت می‌کند که از آئورت شکمی جدا می‌شوند. فشار مستقیم بر شریان‌های کمری توسط یک آنوریسم در حال نشت، خون‌رسانی به نخاع را مختل می‌کند.

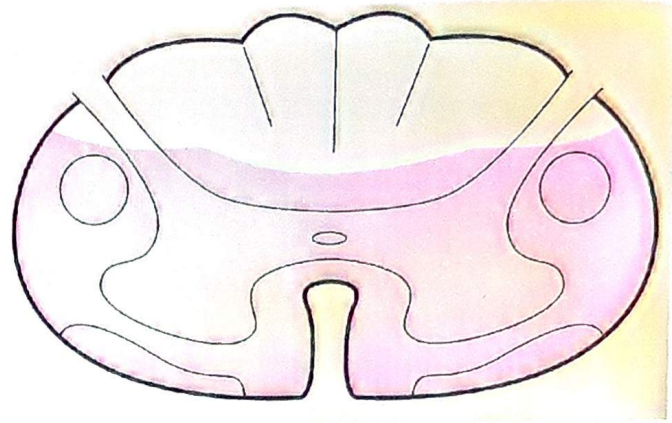


شکل ۱۴-۱۷ آرتریوگرام مهره‌ای (از نمای قدامی - خلفی) در یک زن ۳۵ ساله.



شکل ۱۵-۱۷ اجزاء اصلی در شکل ۱۴-۱۷.

شکل ۱۶-۱۷ انسداد شریان نخاعی قدامی که ناحیه تیره را درگیر کرده است.



مفاهیم کلیدی

- مغز توسط دو شریان کاروتید داخلی و دو شریان مهره‌ای که درون مایع مغزی نخاعی در فضای زیرعنکبوتیه قرار دارند خون‌دهی می‌شود.
- شریان کاروتید داخلی از محل دوشاخه شدن کاروتید مشترک در گردن شروع می‌شود، در ابتدای آن اتساعی وجود دارد که به آن سینوس کاروتید می‌گویند.
- شریان کاروتید داخلی از طریق کانال کاروتید استخوان گیجگاهی وارد حفره کرانیال می‌شود.
- شریان کاروتید داخلی بعد از جدا شدن شریان‌های افتالمیک و ارتباطی خلفی از آن به شاخه‌های مغز قدامی و میانی پایان می‌یابد.
- شریان‌های مهره‌ای بعد از اینکه از درون سوراخ‌های عرضی مهره‌های گردنی صعود کردند، از طریق سوراخ بزرگ وارد حفره کرانیال می‌شوند.
- شریان‌های نخاعی خلفی و قدامی، مخچه‌ای تحتانی خلفی، بصل‌النخاعی و منژری از اولین قسمت شریان مهره‌ای جدا می‌شوند.
- شریان بازیلار در سطح قدامی پل از ترکیب شریان‌های مهره‌ای ایجاد می‌شود.
- حلقه ویلیس از طریق اتصال شریان‌های کاروتید داخلی و مهره‌ای ایجاد می‌شود، اجزاء این حلقه شامل: شریان‌های
- ارتباطی قدامی، شریان‌های مغزی قدامی، شریان‌های کاروتید داخلی، شریان‌های ارتباطی خلفی، شریان‌های مغزی خلفی و شریان بازیلار.
- جسم مخطط و کپسول داخلی توسط شاخه‌های مخطط داخلی و طرفی شریان مغزی میانی خون‌دهی می‌شوند.
- تالاموس توسط شاخه‌های ارتباطی خلفی، بازیلار و مغزی خلفی خون‌دهی می‌شود.
- مغز میانی توسط شریان‌های مغزی خلفی، مخچه‌ای فوقانی و بازیلار خون‌دهی می‌شود.
- پل توسط شریان بازیلار و شریان‌های مخچه‌ای قدامی فوقانی و تحتانی خون‌دهی می‌شود.
- بصل‌النخاع توسط شریان‌های مهره‌ای، نخاعی قدامی و خلفی، مخچه‌ای خلفی تحتانی و بازیلار خون‌دهی می‌شود.
- مخچه توسط شریان‌های مخچه‌ای فوقانی، مخچه‌ای قدامی تحتانی و مخچه خلفی تحتانی خون‌دهی می‌شود.
- نخاع خون خود را از سه شریان کوچک دریافت می‌کند: دو شریان نخاعی خلفی و یک شریان نخاعی قدامی.
- این شریان‌ها در طول نخاع طی مسیر می‌کنند و توسط شاخه‌های سگمنتال که از سوراخ‌های بین‌مهره‌ای وارد کانال مهره‌ای می‌شوند، تقویت می‌گردند.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پرسش‌های بالینی ?

نقش مهمی در وسعت آسیب مغزی در بیماری‌های عروق مغزی ایفا می‌کند.» نظر شما در رابطه با این مطالب چیست؟ آناتوموزهای شریانی مهم در چه مناطقی تشکیل می‌شوند؟

۱. یک جراح اعصاب در حین سخنرانی خود، مطالب زیر را بیان می‌کند: «هیچ آناتوموزی بین شریان‌های انتهایی داخل نسج مغز وجود ندارد، ولی چندین آناتوموز مهم بین شریان‌های بزرگ در داخل و خارج جمجمه وجود دارد که

علاوه بر همی‌پلژی و اختلال حسی در نیمه مقابل بدن، در اغلب موارد به نیمه نابینایی همنام دچار می‌شوند؟

۱۰. یک استاد نورواناتومی بر ساختمان و خونرسانی به کپسول داخلی تأکید می‌کند. او این مطالب را بیان می‌کند: «الیاف صعودی و نزولی مهمی در کپسول داخلی قرار دارند. این ساختار در منطقه کوچکی بین تالاموس و هسته دم‌دار (در داخل) و هسته عدسی (در خارج) قرار دارد. قطع خونرسانی به این منطقه، اختلالات عصبی گسترده‌ای ایجاد می‌کند.» خونرسانی به کپسول داخلی را شرح دهید.

۱۱. یک مرد ۳۶ ساله با مراجعه به پزشک بیان می‌کند که در طی ۶ ماه گذشته، سه بار در دفتر کار خود بیهوش شده است. بیمار بیان می‌کند که هر بار، در پشت یک میز سرگرم مصاحبه با فردی بوده که در سمت راست او نشسته بوده است. قبل از هریک از این حملات، بیمار به سرگیجه دچار شده؛ سپس هوشیاری خود را از دست داده و بعد از گذشت چند دقیقه به هوش آمده است. پزشک متوجه می‌شود که بیمار در تمام ساعات روز، گره کراوات خود را سفت نگه می‌دارد. در معاینه، یافته غیرطبیعی وجود ندارد. تشخیص چیست؟

۱۲. یک مرد ۴۵ ساله در یک جلسه سخنرانی، ناگهان به درد شدید و له‌کننده در ناحیه جناغ دچار می‌شود. او به سرگیجه شدید دچار و بعد از چند ثانیه بیهوش می‌شود. یکی از دوستان بیمار که با احیاء قلبی - ریوی آشنا است، تنفس دهان به دهان و ماساژ قلبی را بلافاصله آغاز می‌کند. سپس بیمار به بخش ICU نزدیکترین بیمارستان منتقل می‌شود. به نظر شما، مغز تا چه زمانی بعد از توقف کامل ضربان قلب و تنفس به حیات خود ادامه می‌دهد؟

۱۳. یک مرد ۶۲ ساله با سابقه فشار خون بالا به پزشک مراجعه کرده، زیرا روز قبل موقتاً بینایی چشم راست خود را از دست داد. این اختلال دید ناکامل بود و در حدود ۳۰ دقیقه طول کشید. بیمار می‌پذیرد که دوره‌های مشابه نابینایی در همان چشم در طی ۶ ماه اخیر رخ داده، اما فقط چند دقیقه ادامه داشته است. همچنین بیمار در برخی روزها نام اشیا و افراد را به یاد نمی‌آورد. به تازگی بیمار درد شدیدی را در نیمه راست سر احساس می‌کند. بیمار به تازگی در راه رفتن به مشکل دچار شده و گاه در اندام تحتانی چپ، ضعف احساس می‌کند. پزشک در معاینه، بروئی سیستمی واضحی را در سمت راست گردن می‌شنود. به نظر شما، کدام یک از

۲. در جریان آنژیوگرافی کاروتید، ماده حاجب شریان‌های مغزی قدامی و میانی را پر کرده، اما به شریان مغزی خلفی وارد نشده است. بررسی دقیق‌تر نشان می‌دهد که ماده حاجب به شریان ارتباطی خلفی وارد شده، اما پیش‌تر نرفته است. چگونه این پدیده را در یک فرد سالم می‌توان توجیه کرد؟

۳. یک مرد ۴۵ ساله که سه روز پیش در منزلش بر روی زمین افتاده، به اورژانس منتقل شده است. او به حالت نیمه‌بیهوش در کف خانه بوده است که توسط دوستش پیدا می‌شود. در معاینه، نیمه نابینایی همنام در طرف راست وجود دارد، اما بررسی دقیق میدان بینایی نشان می‌دهد که ناحیه ماکولا سالم است. همچنین اختلال در حس لمس و درد در نیمه راست بدن وجود دارد، هر چند بیمار درد سوزشی شدیدی را در اندام تحتانی راست احساس می‌کند. در طی ۲۴ ساعت نخست در بیمارستان، بیمار به همی‌پارزی خفیف و شل نیمه راست بدن دچار می‌شود که بعد از ۲ روز بهبود می‌یابد. تشخیص چیست؟ چه شریانی درگیر شده است؟

۴. در جریان اتوپسی فردی که به تازگی بر اثر بیماری عروق مغزی فوت کرده است، پاتولوژیست توضیح می‌دهد که اکثر پلاک‌های آترومی، در محل انشعاب شریان‌های اصلی یا انحناء ناگهانی آنها تشکیل می‌شوند. به نظر می‌رسد که تغییر سرعت جریان خون در این مناطق، در فرآیند بیماری نقش دارد. آیا می‌توانید چند محل اصلی انشعاب شریان‌های مغزی یا تغییر مسیر ناگهانی آنها را نام ببرید؟

۵. مفهوم سکنه مغزی و علل شایع آن را شرح دهید. چرا یافته‌های بالینی در بیماران مختلف، متنوع است؟

۶. هر چند می‌دانیم که نشانه کلاسیک بیماری عروق مغزی همی‌پلژی می‌باشد، اکثر بیماران به نقایص حسی مختلف هم دچار می‌شوند. با توجه به آناتومی شریان‌های مغزی، انواع اصلی اختلالات حسی را در این بیماران شرح دهید.

۷. می‌دانیم که در اکثر افراد مبتلا به بیماری عروق مغزی، یافته‌های بالینی یکطرفه هستند. با این حال، چرا در برخی از بیماران، علایم و نشانه‌ها دوطرفه می‌باشند؟

۸. اگر بیماری عروق مغزی در نیمکره غالب روی دهد، بیمار ممکن است به آفازی حسی - حرکتی کامل دچار شود. به نظر شما، علت این یافته چیست؟

۹. به نظر شما، چرا افراد مبتلا به ترومبوز شریان مغزی میانی،

نخاعی، ته رنگی از خون دارد. چگونه این یافته را توجیه می‌کنید؟

۱۶. یک زن ۵۰ ساله به سردرد، خواب‌آلودگی و گیجی دچار شده است. بیمار به یاد می‌آورد که سه هفته قبل، سر او به یک طاقچه در منزل برخورد کرده است. CT اسکن وجود یک ضایعه فضاگیر بزرگ را بر روی لوب پیشانی راست نشان می‌دهد. تشخیص چیست؟

۱۷. یک مرد ۵۵ ساله حین راه رفتن در پیاده‌رو، ناگهان بر زمین می‌افتد. بیمار به سردرد شدید و ناگهانی دچار می‌شود. بیمار سابقه فشار خون بالا دارد. بعد از ۵ دقیقه، نیمه راست صورت بیمار (نسبت به طرف مقابل) پایین می‌افتد و تکلم او نامفهوم می‌شود. ضعف و افزایش تون عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی راست تأیید می‌شود. چشم‌ها به سمت چپ منحرف می‌شوند. بعد از چند دقیقه، فلج کامل و از بین رفتن حس لمس دقیق در اندام‌های فوقانی و تحتانی راست مشاهده می‌گردد. نشانه باینسکی در طرف راست مثبت است. بعد از ۲ ساعت، بیمار به کمای عمیق می‌رود و مردمک‌های دو طرف، متسع و ثابت می‌شوند. تنفس عمیق و نامنظم می‌شود و بیمار ۶ ساعت بعد فوت می‌کند. تشخیص چیست؟

۱۸. خورسانی به نخاع بر عهده چه شریان‌هایی می‌باشد؟ چه مناطقی از نخاع، شریان نخاعی قدامی را دریافت می‌کنند؟ شایعترین موارد ایسکمی در چه مناطقی از نخاع رخ می‌دهد؟

شریان‌ها درگیر شده است؟ برای تأیید تشخیص، از چه شیوه‌هایی می‌توان استفاده کرد؟

۱۴. یک مرد ۳۹ ساله در حین مطالعه، ناگهان به سردرد شدید و فراگیر دچار می‌شود. ۱۰ دقیقه بعد، بیمار بیهوش بر زمین می‌افتد. پس از انتقال به اورژانس، بیمار هوشیاری خود را باز می‌یابد، اما گیج به نظر می‌رسد. در معاینه، فقط سفتی گردن یک یافته غیرطبیعی می‌باشد. در معاینه عصبی دقیق سه روز بعد، کاهش تون عضلات اندام تحتانی چپ تأیید می‌شود. تشخیص چیست؟ علت سفتی گردن چه بوده است؟

۱۵. یک مرد ۲۶ ساله و مست، یک ساعت بعد از نیمه‌شب، با یک اتومبیل تصادف می‌کند. پلیس یک ساعت بعد از حادثه، بیمار را بیهوش بر روی زمین می‌یابد. در بخش اورژانس، بیمار هوشیاری خود را به مدت چند دقیقه باز می‌یابد، ولی مجدداً بیهوش می‌شود. مردمک راست متسع و تون عضلات اندام تحتانی چپ کاهش یافته است. نشانه باینسکی در طرف چپ مثبت است. در معاینه کاسه سر، یک کبودی شدید در ناحیه گیجگاهی راست و در رادیوگرافی جانبی جمجمه، یک شکستگی در زاویه قدامی - تحتانی استخوان آهیانه‌ای مشاهده می‌شود. در CT اسکن، یک ناحیه متراکم از جلو به عقب در طول سطح داخلی استخوان آهیانه‌ای راست دیده می‌شود. تشخیص چیست؟ فرض کنید که شما به CT اسکن دسترسی ندارید و تصمیم می‌گیرید که پونکسیون کمری انجام دهید. مایع مغزی -

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



۱. وقتی شاخه‌های انتهایی شریان‌های مغزی به نسج مغز وارد می‌شوند، با یکدیگر آناستوموز نمی‌دهند. انسداد هر یک از این شریان‌های انتهایی، به سرعت با مرگ و نکروز نوروها همراه می‌شود. سپس نوروگلیای اطراف تکثیر می‌یابند و به ناحیه هجوم می‌برند تا یک جوشگاه نوروگلیایی یا یک حفره کیستی تشکیل شود. آناستوموزهای مهم زیر در بین شریان‌های مغزی دیده می‌شوند: (الف) حلقه ویلیس؛ (ب) آناستوموزهای بین شاخه‌های شریان‌های مغزی در سطح نیمکره‌های مغز و نیمکره‌های مخچه؛ و (ج) آناستوموزهای بین شاخه‌های شریان‌های کاروتید داخلی و خارجی در (I)

مبدأ آنها در شریان کاروتید مشترک؛ (II) بین شاخه‌های شریان افتالمیک در داخل اوربیت و شریان‌های صورتی و ماگزیلاری؛ و (III) بین شاخه‌های منژری شریان کاروتید داخلی و شریان منژری میانی.

۲. مطالعه مک‌دونالد و پوتر^۱ در سال ۱۹۵۱ نشان داده که در شریان ارتباطی خلفی، جریان خون شریان‌های کاروتید داخلی و مهره‌ای در کنار هم قرار می‌گیرد و از آن جایی که فشار آنها در این محل برابر است، با هم مخلوط نمی‌شوند. فقط در ۲۵٪ افراد، ماده حاجب در آنژیوگرافی کاروتید،

نمونه‌هایی از این‌ها هستند.

۶. انسداد شریان مغزی میانی یا شاخه‌های آن، علاوه بر فلج عضلات نیمه مقابل بدن، اختلال حسی در نیمه مقابل بدن (به دلیل ایسکمی شکنج خلف مرکزی) و نیمه نابینایی همنام (به دلیل ایسکمی اشعه بینایی) ممکن است ایجاد کند.

انسداد شریان مغزی یا شاخه‌های آن ممکن است با ایجاد ایسکمی در ناحیه‌ای از قشر مخ، حس ساق، پا و انگشتان پای مقابل را از بین ببرد. انسداد شریان مغزی خلفی یا شاخه‌های آن ممکن است به نیمه نابینایی همنام طرف مقابل بینجامد که علت آن، ایسکمی ناحیه بینایی اولیه در شیار کالکارین می‌باشد. اگر شاخه‌های مربوط به تالاموس هم درگیر شوند، اختلال حسی در نیمه مقابل بدن و احتمالاً درد شدید در همان مناطق رخ می‌دهد.

اختلالات حسی فوق به اندازه و تعداد شاخه‌های شریانی درگیر بستگی دارد.

۷. شریان کاروتید داخلی، از طریق شاخه‌های مغزی قدامی و مغزی میانی، عمدتاً به یک نیمکره خونرسانی می‌کند و لذا انسداد شریان کاروتید داخلی، اختلال حسی و نیمه نابینایی را در طرف مقابل، و آفازی و آگنوزی را ایجاد می‌کند (به درگیری نیمکره غالب بستگی دارد). شریان بازیلار به هر دو طرف مغز خونرسانی می‌کند؛ دو شریان مغزی خلفی و شاخه‌های متعددی به هر دو طرف ساقه مغز از آن جدا می‌شوند. لذا انسداد شریان بازیلار به اختلال حسی و حرکتی دوطرفه و درگیری اعصاب مغزی و مخچه در دو طرف می‌انجامد.

۸. یادگیری زبان بر عهده نیمکره غالب است. در افراد راست‌دست (و در برخی افراد چپ‌دست)، زبان تابعی از عملکرد نیمکره چپ می‌باشد. به این ترتیب، درگیری شریان مغزی میانی در طرف چپ خطرناکتر از شریان مقابل است، زیرا به دلیل آسیب ناحیه گفتار در قشر مخ، آفازی حسی حرکتی کامل رخ می‌دهد. اگر نیمکره راست غالب باشد، عکس این مطلب صادق است.

۹. شریان مغزی میانی، علاوه بر شاخه‌های قشری، شاخه‌های مرکزی را به بخشی از کپسول داخلی و اشعه بینایی می‌فرستد. انسداد این شاخه‌ها به نیمه نابینایی همنام طرف مقابل می‌انجامد.

۱۰. با توجه به این که الیاف صعودی و نزولی مهمی از کپسول

شریان مغزی خلفی را به خوبی پر می‌کند. همچنین پرشدگی خفیف ممکن است در تعدادی از افراد سالم دیده شود. این یافته را بر این اساس می‌توان توجیه کرد که اندازه شریان‌های شرکت‌کننده در حلقه ویلیس بسیار متنوع است و در نتیجه، جریان خون در افراد مختلف ممکن است متفاوت باشد.

۳. انسداد شاخه‌های قشری شریان مغزی خلفی چپ، به نیمه نابینایی همنام در طرف راست می‌انجامد، زیرا ایسکمی در ناحیه بینایی اولیه در شیار کالکارین روی می‌دهد. ناحیه مربوط به ماکولا آسیب ندیده، زیرا شریان‌های مغزی خلفی چپ و میانی چپ به آن خونرسانی می‌کنند. اختلال حسی در نیمه راست بدن و درد سوزشی شدید در اندام تحتانی راست، به سندرم تالاموسی معروف است؛ علت آن، انسداد یکی از شاخه‌های مرکزی شریان مغزی خلفی چپ است که به هسته‌های حسی تالاموس چپ می‌رود. همی‌پارزی خفیف و موقت نیمه راست بدن، به دلیل انسداد موقت یک شاخه از شریان مغزی خلفی چپ می‌باشد که به پایک مغزی چپ می‌رود.

۴. شایعترین محل‌های تشکیل پلاک‌های آترومی عبارتند از: الف) سینوس کاروتید شریان کاروتید داخلی در محل دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک یا دقیقاً پس از آن، ب) اولین محل انشعاب شریان مغزی میانی، ج) محل الحاق شریان‌های مهره‌ای و تشکیل شریان بازیلار، د) انحناء شریان مغزی قدامی به طرف بالا و عقب بر روی زانوی جسم پینه‌ای، و ه) محل عبور شریان مغزی خلفی در خارج پایک مغزی.

۵. منظور از سکتة مغزی، وقوع ناگهانی یک نقص عصبی، معمولاً به همراه درجاتی از همی‌پلژی و گاه بیهوشی می‌باشد؛ علت آن معمولاً حادثه‌ای در عروق مغزی است. علائم بالینی به علت قطع جریان خون مغزی و اندازه شریان درگیر بستگی دارد. به عنوان نمونه، آمبولی مغزی یا خونریزی مغزی یک حادثه ناگهانی است، در حالی که آترواسکلروز در بیمار مبتلا به فشار خون بالا یک فرآیند تدریجی است که اگر ترومبوز در محل پلاک تشکیل شود، وضعیت بالینی ناگهان وخیم می‌گردد. همی‌پلژی شایعترین یافته بالینی است، ولی اختلالات حسی متعددی هم ممکن است رخ دهد (که به شریان مسدود بستگی دارد). اختلال حسی در یک نیمه از بدن، نیمه نابینایی و اختلال در تکلم،

لخته خونی بزرگ تحت فشار شریانی در خارج از سخت‌شامه می‌باشد. فشار غیرمستقیم این لخته بر عصب اکولوموتور راست، مردمک راست را متسع کرده است. همی‌پلژی و ضعف اندام تحتانی چپ و نشانه باینسکی مثبت در طرف چپ، به دلیل فشار بر شکنج پیش مرکزی راست می‌باشد. CT اسکن یک لخته خونی بزرگ را در داخل جمجمه نشان می‌دهد. همین لخته، فشار مایع مغزی - نخاعی را افزایش داده است. علت تهرنگ‌خونی مایع مغزی - نخاعی، نشت مقدار کمی خون از فضای خارج سخت‌شامه به فضای زیر عنکبوتیه در محل شکستگی می‌باشد.

۱۶. این بیمار به هماتوم مزمن زیر سخت‌شامه دچار شده که علت آن، ترومای سر در سه هفته قبل می‌باشد. یکی از وریدهای مغزی فوقانی در محل ورود به سینوس سائیتال فوقانی پاره شده است. خون با فشار کم در بین سخت‌شامه و عنکبوتیه جمع شده است. سردرد، خواب‌آلودگی و گیجی به دلیل افزایش فشار داخل جمجمه می‌باشد. لخته خون به وضوح در CT اسکن دیده می‌شود. جراح با ایجاد سوراخی در جمجمه، لخته خون را با موفقیت خارج می‌کند و علائم از بین می‌روند.

۱۷. سابقه فشار خون بالا، آغاز ناگهانی سردرد شدید، تکلم نامفهوم، ضعف در نیمه راست صورت، همی‌پلژی طرف راست، نشانه باینسکی مثبت در طرف راست، اختلال حسی در نیمه راست بدن، و انحراف چشم‌ها به طرف چپ، همگی نشانگر یک حادثه عروق مغزی در طرف چپ می‌باشد. اتوپسی نشان می‌دهد که شاخه‌های مرکزی شریان مغزی میانی چپ، به آترواسکلروز شدید دچار شده‌اند. یکی از این شریان‌ها پاره شده و در نتیجه، خونریزی وسیع در هسته عدسی و کپسول داخلی چپ رخ داده است. ترکیبی از فشار خون بالا و آترواسکلروز شریان، علت خونریزی مرگبار می‌باشد. مردمک‌های ثابت و متسع، تنفس نامنظم و در نهایت مرگ، به دلیل افزایش فشار داخل نیمکره و متعاقباً فشار بر ساقه مغز بوده است.

۱۸. خونرسانی به دوسوم قدامی نخاع بر عهده شریان نخاعی قدامی می‌باشد. خونرسانی به سگمان‌های سینه‌ای فوقانی و تحتانی نخاع نسبتاً ضعیف است، زیرا شریان نخاعی قدامی در این ناحیه ممکن است بسیار کوچک باشد و در نتیجه، احتمال ایسکمی افزایش می‌یابد.

داخلی عبور می‌کنند، قطع خونرسانی به این ساختار، اختلالات عصبی گسترده‌ای را ایجاد می‌کند. شاخه‌های مرکزی مخططی داخلی و خارجی از شریان مغزی میانی و شاخه‌های مرکزی شریان مغزی قدامی به کپسول داخلی می‌روند.

۱۱. این بیمار به سندرم سینوس کاروتید دچار شده است. این سندرم به طور کامل در همین فصل شرح داده شد.

۱۲. مطالعات نشان داده که تغییرات برگشت‌ناپذیر در بافت عصبی مغز، چهار دقیقه بعد از توقف کامل جریان خون مغز آغاز می‌گردد (اگر بدن بیمار را سرد نگه داریم، این زمان طولانی‌تر می‌شود).

۱۳. اختلال دید چشم راست همراه با یافته‌های حرکتی در اندام تحتانی چپ، به نفع انسداد ناکامل شریان کاروتید داخلی راست است. وقتی این نشانه‌ها را به همراه اختلال حافظه و بروئی سیستمی در شریان کاروتید داخلی راست در نظر بگیریم، تشخیص تقریباً قطعی خواهد شد. احساس درد در نیمه راست سر در چنین بیمارانی شایع است. آنژیوگرافی شریان کاروتید راست می‌تواند تنگی شدید کاروتید را در مبدأ آن نشان دهد. افتالمودینامومتری کاهش فشار شریان شبکه‌ای راست را نشان می‌دهد که ناشی از کاهش فشار شریان افتالمیک راست است.

۱۴. این بیمار به آنوریسم مادرزادی شریان ارتباطی قدامی مبتلا می‌باشد. آغاز ناگهانی سردرد شدید، از ویژگی‌های پارگی یک آنوریسم مادرزادی به داخل فضای زیر عنکبوتیه است. سفتی گردن ناشی از وجود خون در فضای زیر عنکبوتیه و تحریک مننژ می‌باشد. در این بیمار، هیچ نشانه‌ای از سابقه فشار بر عصب بینایی و نقص بینایی یکطرفه وجود ندارد (این اختلال در برخی موارد که آنوریسم در بخش قدامی حلقه ویلیس قرار دارد، رخ می‌دهد). توجه کاهش تون عضلات اندام تحتانی چپ دشوار است، هر چند علت آن ممکن است خونریزی ناگهانی به فضای زیر عنکبوتیه و آسیب به نیمکره راست باشد.

۱۵. این بیمار به خونریزی خارج سخت‌شامه‌ای در طرف راست دچار شده که علت آن، شکستگی بخش قدامی استخوان آهیانه‌ای و پارگی شریان مننژی میانی راست می‌باشد. بیهوشی، بعد بازگشت موقت هوشیاری، و سپس بیهوشی مجدد، یک یافته شاخص است. ترومای اولیه معمولاً علت بیهوشی اولیه است. بیهوشی مجدد ناشی از تجمع یک

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

الف) الیاف سمپاتیک پس‌عقدی بر قطر عروق خونی مغز اثر قابل‌توجهی دارند.

ب) در پی تغییرات فشار خون عمومی، جریان خون مغز به میزان قابل‌توجهی تغییر می‌کند.

ج) فشار اکسیژن در خون مغزی، بر قطر عروق خونی مغز اثر ندارد.

د) یکی از قویترین متسع‌کننده‌های عروق خونی مغز، دی‌اکسیدکربن است.

ه) در پی انسداد هر شریان مغزی، جریان خون یک ناحیه به وجود گردش خون جانبی بستگی ندارد.

۶ جملات زیر در رابطه با ایسکمی مغزی هستند:

الف) آترواسکلروز یک شریان مغزی، به دژنراسانس سلول‌های عصبی در ناحیه بدون رگ نمی‌انجامد، زیرامایع مغزی - نخاعی وجود دارد.

ب) ۱۰ ثانیه پس از توقف جریان خون مغز، عملکرد نورون‌ها متوقف می‌شود.

ج) در پی توقف جریان خون مغز، آسیب برگشت‌ناپذیر مغزی بعد از ۴ دقیقه ظاهر می‌گردد.

د) شوک ناشی از ترومای شدید به ایسکمی مغزی منجر نمی‌گردد.

ه) سرد کردن بدن بیمار در پی یک سکته مغزی، سرعت دژنراسانس مغز را افزایش می‌دهد.

(در رابطه با سؤالات ۷ تا ۱۲): در شکل ۱۷-۱، هر یک از

اعداد، کدام شریان مغزی را نشان می‌دهد؟

۷. شماره ۱ الف) شریان مغزی میانی

۸. شماره ۲ ب) شریان ارتباطی قدامی

۹. شماره ۳ ج) شریان مغزی خلفی

۱۰. شماره ۴

د) شریان بازیلار

۱۱. شماره ۵

ه) هیچ‌کدام

۱۲. شماره ۶

۱۳. گزینه‌های زیرین در مورد خونرسانی به نخاع صحیح هستند:

الف) سرخرگ‌های نخاعی خلفی به یک‌سوم خلفی طناب نخاعی خون می‌رسانند.

۱. جملات زیر در رابطه با خونرسانی به مغز هستند:

الف) مغز خون را به طور مستقیم از دو شریان کاروتید خارجی دریافت می‌کند.

ب) حلقه ویلیس را شریان‌های مغزی قدامی، کاروتید داخلی، مغزی خلفی، بازیلار، و ارتباطی قدامی و خلفی تشکیل می‌دهند.

ج) شریان‌های مغزی در سطح مغز آناستوموز نمی‌دهند.

د) آناستوموزهای متعددی بین شریان‌های مغزی بعد از ورود به نسج مغز وجود دارد.

ه) بخش اعظم خونرسانی به کیپسول داخلی، بر عهده شاخه‌های مرکزی شریان مغزی قدامی است.

۲. در کدام یک از گزینه‌های زیر، نام شریان در برابر ناحیه‌ای از قشر مخ به درستی ثبت شده است؟

الف) شکنج پیش‌مرکزی (ناحیه‌صورت) - شریان مغزی میانی

ب) شکنج خلف مرکزی (ناحیه پا) - شریان مغزی قدامی

ج) کونئوس - شریان مغزی قدامی

د) شکنج گیجگاهی تحتانی - شریان مغزی میانی

ه) ناحیه ورنیکه - شریان مغزی خلفی

۳. شریان‌های زیر از کدام شریان اصلی منشعب می‌شوند؟

الف) شریان افتالمیک شاخه‌ای از شریان مغزی میانی است.

ب) شریان‌های پلی از شریان کاروتید داخلی جدا می‌شوند.

ج) شریان ارتباطی خلفی شاخه‌ای از شریان مغزی میانی است.

د) شریان نخاعی خلفی از شریان مهره‌ای جدا می‌شود.

ه) شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی شاخه‌ای از شریان بازیلار است.

۴. در کدام گزینه، نام ورید به درستی در برابر نام سینوس وریدی ثبت شده است؟

الف) وریدهای مغزی فوقانی - سینوس ساژیتال تحتانی

ب) ورید مغزی بزرگ - سینوس ساژیتال فوقانی

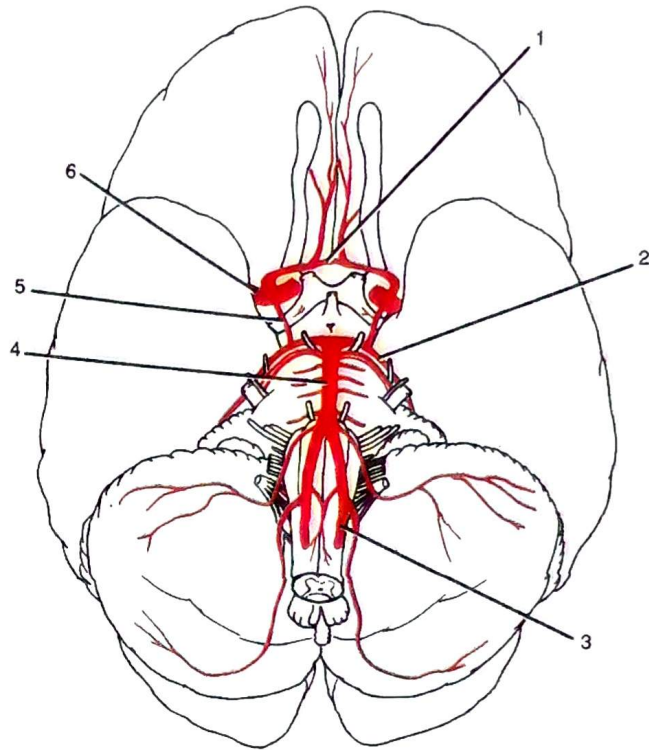
ج) وریدهای مخچه‌ای فوقانی - فقط به سینوس مستقیم

د) وریدهای نخاعی - شبکه وریدی مهره‌ای خارجی

ه) سینوس ساژیتال تحتانی - سینوس مستقیم

۵. جملات زیر در رابطه با جریان خون مغز هستند:

- (د) تون عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی راست کاهش یافته است.
- (ه) رفلکس‌های شکمی در طرف راست از بین رفته و پاسخ باینسکی در طرف چپ مثبت است.
۱۵. سه روز بعد، بیمار به هوش می‌آید و تمام نشانه‌های زیر اضافه می‌شوند، به جز:
- (الف) فلج اندام فوقانی راست، و با شدت کمتر، فلج اندام تحتانی راست مشاهده می‌شود.
- (ب) حرکات اندام‌های فوقانی و تحتانی چپ و نیمه چپ صورت طبیعی است.
- (ج) بخش فوقانی و تحتانی نیمه راست صورت فلج شده است.
- (د) بلع با دشواری انجام می‌گیرد.
- (ه) بیمار نمی‌تواند صحبت کند.
۱۶. در جریان دو هفته بعد، نشانه‌های زیر دیده می‌شوند، به جز:



شکل ۱۷-۱۷ شریان‌های سطح تحتانی مغز.

- (الف) هیپرتونی عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی راست
- (ب) تشدید رفلکس‌های تاندونی در نیمه راست بدن
- (ج) اختلال حسی در نیمه راست بدن
- (د) بی‌اختیاری ادرار
- (ه) هیپوتونی عضلات نیمه چپ بدن
۱۷. تمام جملات زیر در رابطه با این بیمار صحیح است، به جز:
- (الف) آغاز ناگهانی سردرد شدید و متعاقب آن، وقوع بیهوشی از یافته‌های شایع در بیماران مبتلا به انسداد یک شریان مغزی می‌باشد.
- (ب) عمق کما به وسعت انسداد شریانی بستگی ندارد.
- (ج) فلج نیمه راست صورت به دلیل وجود ضایعه‌ای در نیمکره چپ مغز است.
- (د) سر و چشم‌های بیمار به طرف چپ، یعنی به سمت ضایعه چرخیده است.
- (ه) از بین رفتن رفلکس‌های شکمی در طرف راست نشان می‌دهد که ضایعه در نیمه چپ مغز قرار دارد.
۱۸. تمام نشانه‌های زیر نشانگر درگیری شریان مغزی میانی چپ است، به جز:
- (الف) فلج نیمه راست صورت و اندام فوقانی راست شدیدتر از فلج اندام تحتانی راست است.
- (ب) وجود آفازی
- (ج) شاخه‌های مرکزی شریان مغزی میانی در خون‌رسانی به

- (ب) سیاهرگ‌های طناب نخاعی با سیاهرگ‌های مغز و سینوس‌های وریدی ارتباط برقرار نمی‌کنند.
- (ج) سرخرگ رادیکولاریس ماگنا (سرخرگ Adamkiewicz) در ناحیه توراسیک فوقانی از قوس آئورت منشأ می‌گیرد.
- (د) سرخرگ نخاعی قدامی دوتایی است، اما معمولاً از یک سرخرگ مهره‌ای منشأ می‌گیرد.
- (ه) سرخرگ‌های نخاعی را شاخه‌هایی از سرخرگ‌های موضعی تقویت نمی‌کنند.

شرح حال‌های زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده

پاسخ دهید:

- یک مرد ۵۸ ساله در حین غذا خوردن، ناگهان به سردرد شدید دچار می‌شود. چند لحظه بعد، او بیهوش بر زمین می‌افتد.
۱۴. در اولین معاینه در بخش اورژانس، تمام نشانه‌های زیر وجود دارند، به جز:
- (الف) بیمار به کمای عمیق رفته و تنفس کند و عمیق است.
- (ب) سر بیمار به سمت چپ چرخیده است.
- (ج) نیمه راست صورت تخت شده و بزاق از گوشه راست دهان جاری است.

طبیعی می‌باشد. فلج اسپاستیک هر دو اندام تحتانی به سرعت رخ می‌دهد.

۱۹. به نظر شما، علت احساس درد در محیط قفسه سینه چیست؟

(الف) فشار بر چهارمین عصب نخاعی سینه‌ای

(ب) انسداد مبدأ شریان‌های بین دنده‌ای خلفی که شریان‌های نخاعی سگمنتال از آنها جدا می‌شوند.

(ج) درد ناشی از گسترش آنوریسم است.

(د) استئوآرتریت ستون مهره‌ای

۲۰. علت از بین رفتن حس درد و حرارت در زیر سطح چهارمین سگمان سینه‌ای نخاع و متعاقب آن، پاراپلژی چیست؟

(الف) انسداد شریان‌های نخاعی خلفی

(ب) خونریزی مغزی

(ج) انسداد شریان نخاعی قدامی

(د) کلاپس تنه چهارمین مهره سینه‌ای

هسته عدسی، هسته دم‌دار و کپسول داخلی نقشی ندارند.

(د) شریان مغزی میانی چپ به کل سطح خارجی نیمکره مخ خونرسانی می‌کند، به جز به نوار باریکی که شریان مغزی قدامی را دریافت می‌کند.

(ه) شریان مغزی خلفی چپ به سطح تحتانی - خارجی و قطب پس سری نیمکره مخ خونرسانی می‌کند.

یک مرد ۶۰ ساله به دلیل آغاز ناگهانی درد بسیار شدید در پشت قفسه سینه و کمر به اورژانس مراجعه کرده است. بعد از معاینه و رادیوگرافی، تشخیص دیسکسیون آئورت سینه‌ای نزولی تأیید می‌شود. پس از چند ساعت، درد در محیط قفسه سینه در درماتوم چهارم سینه‌ای در طرفین آغاز می‌گردد. سپس حس درد و حرارت در دو طرف در زیر سطح درماتوم چهارم سینه‌ای از بین می‌رود. حس موقعیت، ارتعاش و لمس خفیف

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



از بخش مغزی شریان کاروتید داخلی است. (ب): شریان‌های پلی شاخه‌های شریان بازیلار هستند. (ج): شریان ارتباطی خلفی شاخه‌ای از شریان کاروتید داخلی است. (ه): شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی شاخه‌ای از شریان مهره‌ای است.

۴. ه پاسخ صحیح است. سینوس ساژیتال تحتانی به سینوس مستقیم می‌ریزد. (الف): وریدهای مغزی فوقانی به سینوس ساژیتال فوقانی می‌ریزند. (ب): ورید مغزی بزرگ به سینوس مستقیم می‌ریزد. (ج): وریدهای مخچه‌ای فوقانی به سینوس مستقیم، سینوس عرضی، و سینوس پس سری می‌ریزند. (د): وریدهای نخاعی به شبکه وریدی مهره‌ای داخلی می‌ریزند.

۵. د پاسخ صحیح است. یکی از قوی‌ترین مواد متسع‌کننده عروق مغزی، دی‌اکسیدکربن است. (الف): الیاف سمپاتیک پس‌عقدی بر قطر عروق مغزی، تأثیر بسیار اندکی دارند. (ب): در پی تغییرات فشارخون عمومی، جریان خون مغز تنها به میزان ناچیزی تغییر می‌کند. (ج): کاهش فشار اکسیژن در خون مغز، عروق مغزی را متسع می‌کند. (ه): در پی انسداد هر شریان مغزی، جریان خون یک ناحیه به

۱. ب پاسخ صحیح است. حلقه ویلیس را شریان‌های مغزی قدامی، کاروتید داخلی، مغزی خلفی، بازیلار، و ارتباطی قدامی و خلفی تشکیل می‌دهند. (الف): مغز خون خود را به طور مستقیم و غیرمستقیم از دو شریان کاروتید داخلی و دو شریان مهره‌ای دریافت می‌کند که در داخل فضای زیر عنکبوتیه قرار دارند. (ج): شریان‌های مغزی در سطح مغز آناستوموز می‌دهند. (د): هیچ آناستوموزی بین شاخه‌های شریان‌های مغزی، پس از ورود آنها به نسج مغز وجود ندارد. (ه): بخش اعظم خونرسانی به کپسول داخلی، بر عهده شاخه‌های مرکزی شریان مغزی میانی است.

۲. الف پاسخ صحیح است. شکنج پیش‌مرکزی (ناحیه صورت)، شریان مغزی میانی را دریافت می‌کند. (ب): ناحیه صورت در شکنج خلف مرکزی، شریان مغزی میانی را دریافت می‌کند. (ج) کونئوس از شریان مغزی خلفی خون می‌گیرد. (د): شکنج گیجگاهی تحتانی، شریان مغزی خلفی را دریافت می‌کند. (ه): ناحیه ورنیکه شریان مغزی میانی را دریافت می‌کند.

۳. د پاسخ صحیح است. شریان نخاعی خلفی از شریان مهره‌ای منشعب می‌شود. (الف): شریان افتالمیک شاخه‌ای

وجود گردش خون جانبی بستگی دارد.

۶. ج پاسخ صحیح است. در پی توقف جریان خون مغز، آسیب برگشتناپذیر مغزی بعد از ۴ دقیقه ظاهر می‌شود. (الف): آترواسکلروز یک شریان مغزی، به دژنراسانس سلول‌های عصبی در ناحیه بدون رگ و تکثیر سلول‌های میکروگلیا در ناحیه پیرامون آن می‌انجامد. (ب): در حدود یک دقیقه پس از توقف جریان خون مغز، عملکرد نورون‌ها متوقف می‌شود. (د): شوک ناشی از ضربه فیزیکی شدید ممکن است به ایسکمی مغزی بینجامد. (ه): سرد کردن بدن یک بیمار در پی سکتۀ مغزی، سرعت دژنراسانس مغز را کاهش می‌دهد.

۷. ب پاسخ صحیح است.

۸. ج پاسخ صحیح است.

۹. ه پاسخ صحیح است.

۱۰. د پاسخ صحیح است.

۱۱. ه پاسخ صحیح است.

۱۲. الف پاسخ صحیح است.

۱۳. الف پاسخ صحیح است. شریان‌های نخاعی خلفی، به $\frac{1}{3}$ خلفی نخاع خون می‌رسانند. (ب): وریدهای نخاعی با وریدهای مغزی و سینوس‌های وریدی ارتباط برقرار می‌کنند. (ج): شریان رادیکولاریس ماگنا از آئورت در ناحیه سینه‌ای تحتانی یا سطوح مهرهای کمری فوقانی منشعب می‌شود. (د): شریان نخاعی قدامی منفرد است، اما معمولاً از هر دو شریان مهرهای منشعب می‌شود. (ه): شریان‌های نخاعی را شریان‌های رادیکولار تقویت می‌کنند که شاخه‌هایی از شریان‌های موضعی هستند.

۱۴. ه پاسخ صحیح است. نشانه باینسکی در طرف راست مثبت است.

۱۵. ج پاسخ صحیح است. هر گاه ضایعه‌ای در نورون‌های حرکتی فوقانی نیمه چپ مغز رخ دهد، عضلات بخش فوقانی نیمه راست صورت درگیر نمی‌شوند. علت آن است که بخشی از هسته‌های صورتی که عضلات بخش فوقانی صورت را کنترل می‌کند، الیاف قشری - هسته‌ای را از هر دو نیمکره مخ دریافت می‌کند.

۱۶. ه پاسخ صحیح است. ضایعه مغزی در نیمه چپ مغز قرار دارد و عضلات اندام تحتانی چپ سالم هستند.

۱۷. ب پاسخ صحیح است. عمق کما به وسعت انسداد شریانی بستگی دارد.

۱۸. ج پاسخ صحیح است. شاخه‌های مرکزی شریان مغزی میانی راست به هسته‌های عدسی و دمدار راست و کپسول داخلی راست خونرسانی می‌کنند.

۱۹. ب پاسخ صحیح است. در ناحیه سینه‌ای، شریان‌های بین‌دنده‌ای خلفی به طور مستقیم از آئورت سینه‌ای جدا می‌شوند و دیسکسیون آئورت می‌تواند آنها را مسدود کند. شریان‌های نخاعی سگمنتال که شاخه‌های شریان‌های بین‌دنده‌ای خلفی هستند، شریان‌های رادیکولار را ایجاد می‌کنند که به اعصاب مغزی و ریشه‌هایشان خونرسانی می‌کنند. اگر این شریان‌ها مسدود شوند، درد شدید در مسیر اعصاب نخاعی، یعنی در محیط قفسه سینه به وجود می‌آید.

۲۰. ج پاسخ صحیح است. خونرسانی به نخاع بر عهده شریان‌های باریک است و اگر شریان‌های سگمنتال (تقویت‌کننده شریان‌های نخاعی قدامی و خلفی) مسدود شوند، ایسکمی نخاعی ممکن است رخ دهد. در این بیمار، گردش خون در شریان نخاعی قدامی متوقف و خونرسانی به دوسوم قدامی نخاع قطع شده است. به همین دلیل، از بین رفتن حس درد و حرارت در زیر سطح ضایعه (نوارهای نخاعی - تالاموسی در هر دو ستون سفید خارجی) و پاراپلژی (نوارهای قشری - نخاعی در هر دو ستون سفید خارجی) قابل توجه است. می‌دانیم که دسته گراسیلیس و دسته کونئاتوس، حس موقعیت، ارتعاش و لمس خفیف را منتقل می‌کند که در این بیمار آسیب ندیده است، زیرا ستون‌های سفید خلفی، شریان‌های نخاعی خلفی را دریافت می‌کنند.



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

اهداف فصل

- در این فصل، نحوه تشکیل دستگاه عصبی شرح داده می‌شود.
- اطلاع از این فرآیند، به درک مجاورت بخش‌های مختلف دستگاه عصبی با یکدیگر کمک می‌کند.
- می‌توان دریافت که چگونه نوارهای عصبی مختلف، خود را در بین توده‌های مرکزی ماده خاکستری جای می‌دهند.
- ناهنجاری‌های مادرزادی شایع در دستگاه عصبی شرح داده می‌شود.

تلگرام https://t.me/Khu_medical

پوست اندام تحتانی، طبیعی می‌باشد. تون اسفنکتر مقعد طبیعی است. هیچ ناهنجاری مادرزادی دیگری ملاحظه نمی‌شود. تشخیص مننژیومیلوسل تأیید می‌شود. در این بیماری، نقصی در تشکیل قوس‌های مهره‌ای همراه با فتق مننژها و بافت عصبی از درون این نقص دیده می‌شود. جراح انتهای تحتانی نخاع و دم اسب را به داخل کانال مهره‌ای برمی‌گرداند و نقص مهره‌ای را ترمیم می‌کند. نوزاد بدون عارضه‌ای بهبود می‌یابد.

پزشک اطفال نوزادی را بعد از یک زایمان دشوار معاینه می‌کند و یک برآمدگی نرم را بر روی ستون مهره‌ای در ناحیه کمری - خاجی می‌یابد. قطر این برآمدگی در حدود ۷/۵cm است و لایه نازکی از پوست سالم بر روی آن قرار دارد. وقتی پزشک نور چراغ قوه را بر روی این کیسه می‌اندازد، به نظر می‌رسد که داخل آن را بافت عصبی پر کرده است. سپس پزشک اعصاب را به دقت معاینه می‌کند و در می‌یابد که بیمار، هر دو اندام تحتانی را به نحو مطلوبی حرکت می‌دهد و پاسخ او به تحریک دردناک

هسته‌های این سلول‌ها به سمت داخل حفره لوله حرکت می‌کنند تا تقسیم شوند و همچنین در جریان مراحل بین میتوزی چرخه سلولی به سمت محیط می‌روند (شکل ۱۸-۱). تقسیم مکرر سلول‌های ماتریکس، به افزایش طول و قطر لوله عصبی می‌انجامد. در نهایت، **نوروبلاست‌های** اولیه تشکیل می‌شوند که دیگر قادر به تقسیم نیستند. این سلول‌ها به محیط مهاجرت می‌کنند و **ناحیه بینابینی**^۳ را می‌سازند (شکل ۱۸-۱). ناحیه بینابینی ماده خاکستری نخاع را خواهد ساخت. نوروبلاست‌ها الیاف عصبی را ایجاد می‌کنند که به طرف محیط می‌روند و لایه‌ای را در خارج **ناحیه بینابینی** تشکیل می‌دهند که **ناحیه حاشیه‌ای**^۴ نامیده می‌شود. الیاف عصبی در ناحیه حاشیه‌ای میلین‌دار می‌شوند و **ماده سفید** نخاع را می‌سازند.

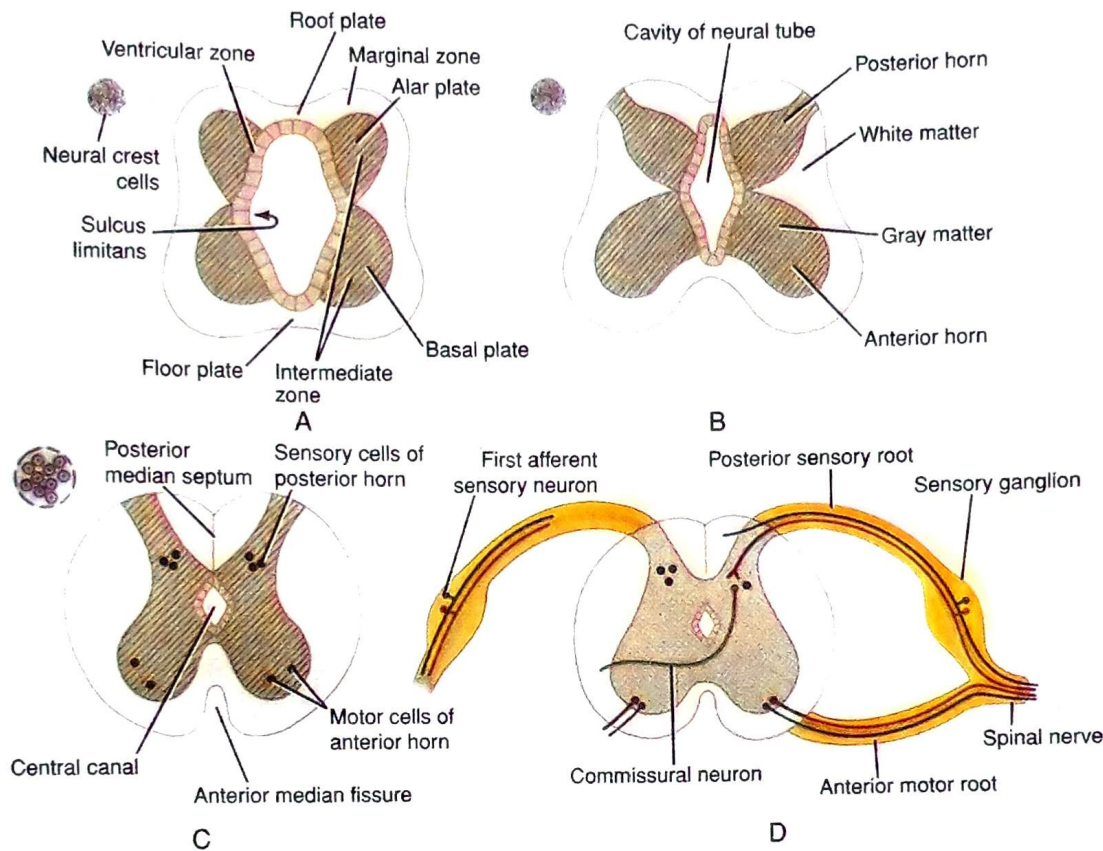
در فصل ۱ تکامل اولیه دستگاه عصبی تاحدودی شرح داده شد تا خواننده دریابد مغز و نخاع چگونه به وجود می‌آیند. در این فصل روند تکامل بخش‌های مختلف دستگاه عصبی بیشتر توضیح داده می‌شود. برخی ناهنجاریهای مادرزادی شایع دستگاه عصبی نیز از نظر جنین‌شناسی بررسی می‌شوند.

نخاع

تکثیر سلول‌های واقع در انتهای سری لوله عصبی، به اتساع این ناحیه و تشکیل **سه حباب مغزی اولیه** می‌انجامد (شکل ۱۸-۱). طول بقیه لوله افزایش می‌یابد و قطر آن کم باقی می‌ماند تا **نخاع** را بسازد.

فقط یک لایه از سلول‌های اپی‌تلیال استوانه‌ای مطابق کاذب موسوم به **سلول‌های ماتریکس**^۱، دیواره لوله عصبی را می‌سازد (شکل ۱۸-۱). این ناحیه قطور اپی‌تلیوم که از مجرا داخلی لوله به خارج امتداد دارد، **ناحیه بطنی**^۲ نامیده می‌شود.

1- matrix cells 2- ventricular zone
3- intermediate zone 4- marginal zone



شکل ۱-۱۸ مراحل مختلف رشد نخاع که سلول‌های ستیغ عصبی را نشان می‌دهد. این سلول‌ها به اولین نورون‌های آوران در مسیر حسی تبدیل می‌شوند.

ادامه رشد صفحات قاعده‌ای در طرفین خط وسط، یک نودان طولی عمیق را می‌سازد که **شیار قدامی میانی** نامیده می‌شود (شکل ۱۸-۱C). رشد صفحات بالی به طرف داخل، بر بخش خلفی لوله عصبی فشار می‌آورند. در نهایت، دیواره‌های بخش خلفی لوله به هم می‌رسند و **تیغه خلفی میانی** را می‌سازند. مجرای لوله عصبی به **کانال مرکزی** تبدیل می‌شود.

ادامه تکامل نورون‌های حرکتی

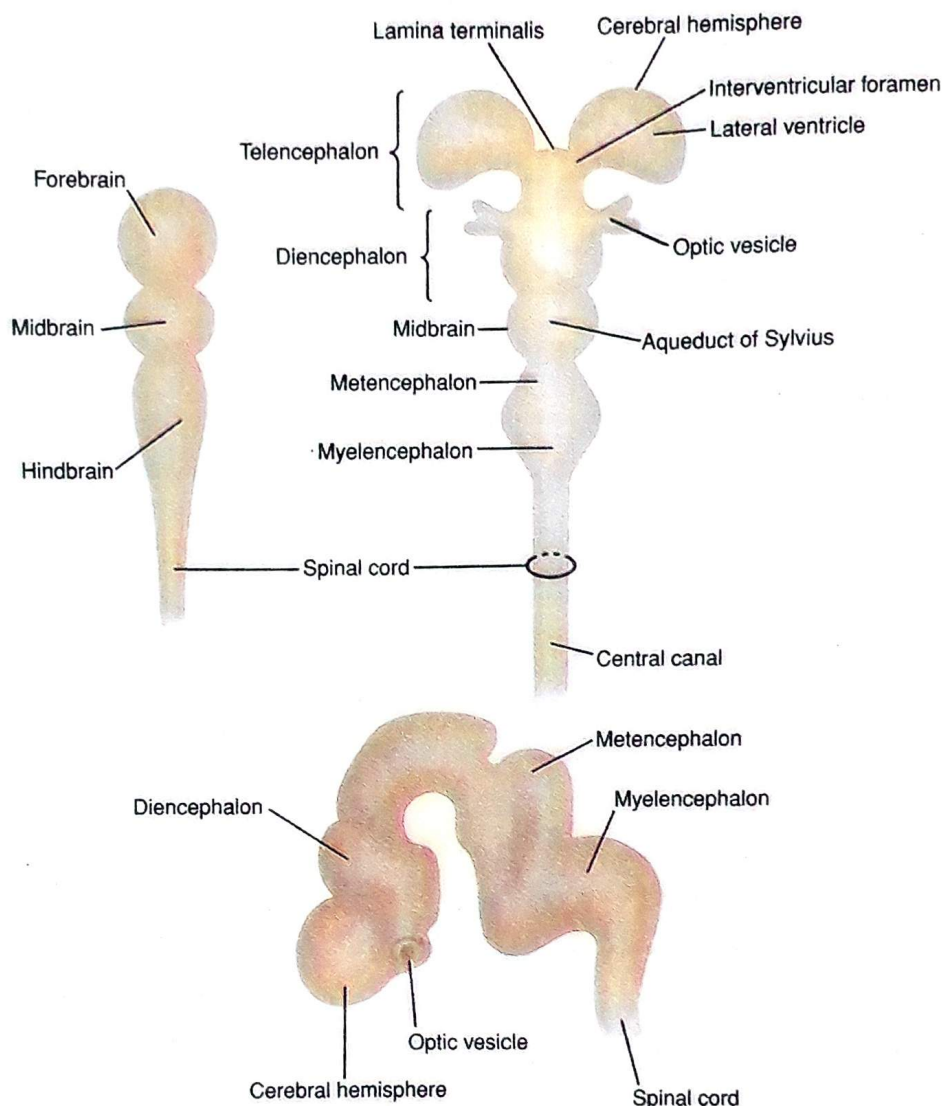
گروه داخلی نورون‌های حرکتی، سلول‌های چند قطبی بزرگی را می‌سازند که آکسون‌های آنها از سطح قدامی نخاع به عضلات مختلف بدن می‌روند. امروزه محققین تلاش می‌کنند تا دریابند که آکسون‌های یک نورون، چگونه از مبدأ خود به سمت بافت هدف هدایت می‌شوند. انتهای در حال رشد آکسون، گیرنده‌های متعددی دارد که به عوامل شیمیایی در طول مسیر پاسخ می‌دهد.

در جریان ایجاد نوروبلاست‌ها، سلول‌های ماتریکس **آستروسیت‌ها** و **اولیگودندروسیت‌ها** را هم تولید می‌کنند. سپس **سلول‌های میکروگلیا** که از مزانشیم اطراف منشأ گرفته‌اند، در طول عروق خونی، به داخل نخاع در حال تکامل مهاجرت می‌کنند. سلول‌های ماتریکس که لوله عصبی را مفروش می‌کنند، **سلول‌های اپاندیمی** را ایجاد خواهند کرد.

در این مرحله، حفره لوله عصبی باریک می‌شود تا یک شکاف پشتی - شکمی را با دیواره‌های جانبی قطور و **صفحات سقفی و کفی** نازک تشکیل دهد (شکل ۱۸-۱). ناحیه بینابینی دیواره جانبی لوله، یک ضخیم‌شدگی قدامی بزرگ به نام صفحه قاعده‌ای و یک ضخیم‌شدگی خلفی کوچک به نام صفحه بالی ایجاد می‌کند. نوروبلاست‌های **صفحه قاعده‌ای**^۱، سلول‌های حرکتی ستون قدامی را می‌سازند، در حالی که **صفحه بالی**^۲، به سلول‌های حسی ستون خلفی تبدیل می‌شود. **شیار محدودکننده**^۳، صفحه قاعده‌ای حرکتی را از صفحه بالی حسی در طرفین جدا می‌کند. صفحات سقفی و کفی نازک باقی می‌مانند و در تشکیل اپاندیم شرکت می‌کنند.

1- basal plate
3- sulcus limitans

2- alar plate



شکل ۱۸-۲ تبدیل حباب مغزی قدامی به تلانسفال و دیانسفال، و حباب مغزی خلفی به متانسفال و میلنسفال. همچنین مشاهده می‌شود که هر نیمکره مخ به شکل دیورتیکولی از تلانسفال به وجود می‌آید.

جدول ۱۸-۱ قسمت‌های مختلف مغز در اوایل دوران جنینی

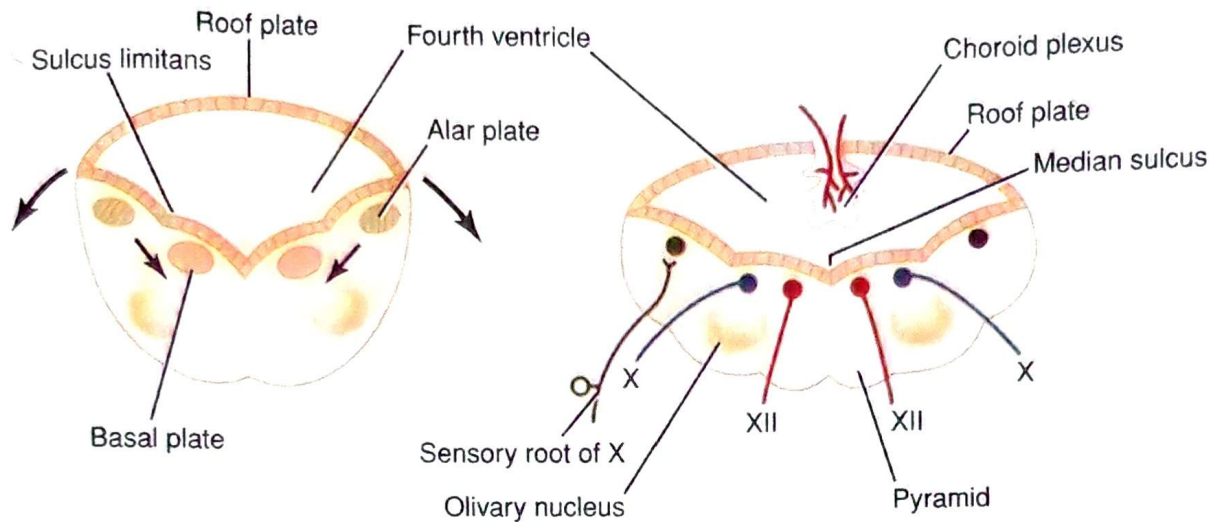
حباب اولیه	تقسیم‌بندی اولیه	زیر بخش‌ها	ساختارها در بزرگسالان
حباب مغزی قدامی	پروزانسفال (مغز قدامی)	تلانسفال	نیمکره مخ، عقده‌های قاعده‌ای، هیپوکامپ
		دیانسفال	تالاموس، هیپوتالاموس، جسم صنوبری، انقندیبول
حباب مغزی میانی	مزانسفال (مغز میانی)	مزانسفال (مغز میانی)	تکتوم، تگمنتوم، پایک مغزی
حباب مغزی خلفی	رومبانسفال (مغز خلفی)	متانسفال	پل، مخچه
		میلنسفال	بصل النخاع

آکسون‌هایی که از سطح قدامی نخاع خارج می‌شوند، ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی را تشکیل می‌دهند (شکل ۱۸-۱D).

تکامل نورون آوران در مسیر حسی

جسم سلولی اولین نورون‌ها در این مسیر، در خارج نخاع قرار

گروه طرفی نورون‌ها، آکسون‌هایی دارند که از سطح قدامی نخاع، به شکل الیاف خودکار پیش‌عقده‌ای خارج می‌شوند. در بین اولین سگمان سینه‌ای و دومین (یا سومین) سگمان کمری نخاع بالغ، گروه خارجی نورون‌ها، ستون خاکستری خارجی را می‌سازند که همان خروجی سمپاتیک است. مجموع



شکل ۳-۱۸ تکامل بصل النخاع (میلنسفال).

تکامل منژرها و مجاورت نخاع با ستون مهره‌ای

نرم‌شامه، عنکبوتیه و سخت‌شامه را مزانشیم (اسکلروتوم) می‌سازد که لوله عصبی را احاطه می‌کند. فضای زیر عنکبوتیه به شکل حفره‌ای در مزانشیم ایجاد می‌شود و مایع مغزی - نخاعی، آن را پر می‌کند. بخش‌هایی از مزانشیم متراکم می‌شود تا **رابط دندانهای**^۱ را بسازد.

در ۲ ماه نخست زندگی داخل رحمی، طول نخاع برابر با طول ستون مهره‌ای است. از این به بعد، ستون مهره‌ای سریعتر از نخاع رشد می‌کند، به گونه‌ای که در هنگام تولد، انتهای تحتانی نخاع در سطح سومین مهره کمری قرار می‌گیرد. در بزرگسالان، انتهای تحتانی نخاع در سطح کنار تحتانی تنه اولین مهره کمری می‌باشد. به دلیل همین اختلاف در سرعت رشد ستون مهره‌ای و نخاع، تمام ریشه‌های قدامی و خلفی اعصاب نخاعی در زیر اولین سگمان کمری نخاع، در داخل کانال مهره‌ای نزول می‌کنند تا از درون سوراخ‌های بین مهره‌ای مربوط به خود خارج شوند. همچنین نرم‌شامه‌ای که از دوران رویانی، انتهای تحتانی نخاع را به کوکسیکس وصل می‌کرد، در مراحل بعدی به شکل یک نوار لیفی باریک از انتهای تحتانی نخاع تا کوکسیکس کشیده می‌شود و **رشته انتهایی** را می‌سازد. تمام ریشه‌های قدامی و خلفی مایل اعصاب نخاعی به همراه رشته انتهایی (که انتهای تحتانی کانال مهره‌ای را اشغال می‌کنند) **دم اسب** را می‌سازند.

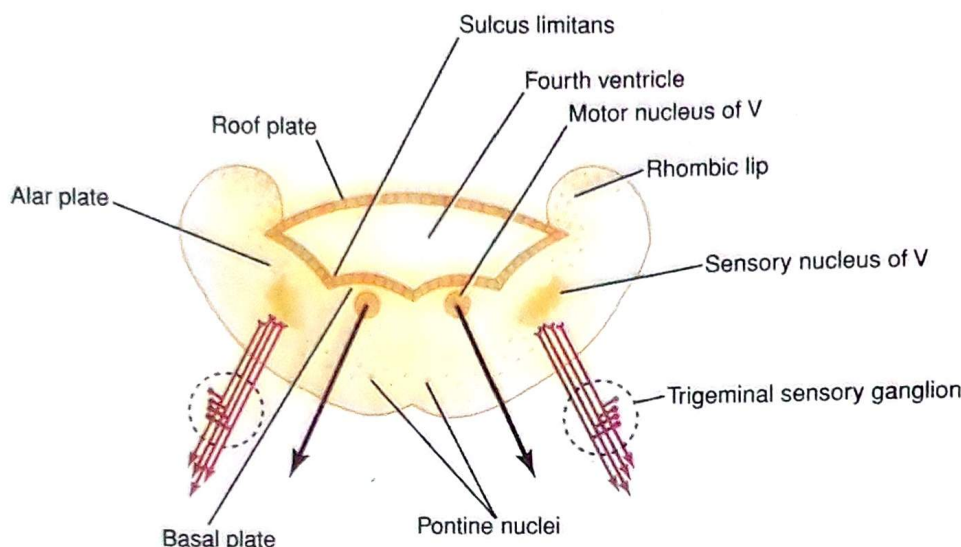
با توجه به این توضیحات می‌توان دریافت که چگونه دم‌اسب در داخل فضای زیر عنکبوتیه (تا سطح دومین مهره خاجی) احاطه شده است. در این ناحیه، در زیر سطح انتهای

دارد و منشأ آنها، ستیغ عصبی می‌باشد (شکل‌های ۱۶-۱ و ۱۸-۱D). سلول‌های ستیغ عصبی به موقعیت خلفی - خارجی در طرفین نخاع در حال رشد مهاجرت می‌کنند و به توده‌های سلولی تقسیم می‌شوند. برخی از سلول‌های هر توده به نوروبلاست‌ها تمایز می‌یابند. هر نوروبلاست دو زائده دارد: یک زائده محیطی و یک زائده مرکزی. زائده‌های محیطی به طرف خارج رشد می‌کنند تا به آکسون‌های اعصاب حسی تبدیل شوند. زائده‌های مرکزی (که اینها هم آکسون هستند) به داخل بخش خلفی نخاع رشد می‌کنند تا در ستون خاکستری خلفی خاتمه یابند یا از طریق ناحیه مرزی (ماده سفید) به یکی از مراکز عالی مغز بروند. به این زائده‌های مرکزی، **ریشه خلفی عصب نخاعی** گفته می‌شود (شکل ۱۸-۱D). زائده‌های محیطی به ریشه قدامی می‌پیوندند تا **عصب نخاعی** تشکیل شود.

برخی از سلول‌های ستیغ عصبی، **سلول‌های کپسولی** یا **اقماری** را می‌سازند که جسم سلول‌های عصبی تک قطبی را در یک عقده احاطه می‌کنند. به این ترتیب، هر عقده ریشه خلفی را نورون‌های تک قطبی و سلول‌های کپسولی می‌سازند.

ادامه تکامل نورون‌های حسی در ستون خاکستری خلفی

نوروبلاست‌ها پس از ورود به صفحات بالی، زوائدی را ایجاد می‌کنند که به ماده سفید نخاع در همان طرف وارد شده و به سطوح بالاتر یا پایین‌تر می‌روند. سایر سلول‌های عصبی، از طریق صفحه کفی، زوائد خود را به طرف مقابل نخاع می‌فرستند تا به سطوح بالاتر یا پایین‌تر بروند (شکل ۱۸-۱A).



شکل ۴-۱۸ تکامل پل از بخش قدامی متنسفال.

در روزهای نخست، مایع مغزی - نخاعی داخل سیستم بطنی، با مایع داخل فضای زیر عنکبوتیه در ارتباط نیست. در مراحل اولیه، رویان به شکل یک صفحه مسطح و لوله عصبی مستقیم است. در مراحل بعدی، با تشکیل چین سر و چین دم، لوله عصبی خمیده می‌شود.

بصل النخاع (میلینسفالون)

در ابتدا، دیواره‌های حباب مغزی خلفی، با همان سازمان دهی لوله عصبی دیده می‌شوند، یعنی صفحات قاعده‌ای (در جلو) و صفحات بالی (در عقب)، که شیار محدودکننده آنها را جدا می‌سازد (شکل ۳-۱۸). در ادامه رشد و با گسترش بطن چهارم، دیواره‌های جانبی به طرف بالا و خارج کشیده می‌شوند (همانند باز شدن دو کفه صدف). در نتیجه، صفحات بالی در خارج صفحات قاعده‌ای قرار می‌گیرند. نورون‌های صفحه قاعده‌ای، هسته‌های حرکتی اعصاب مغزی IX، X، XI و XII را می‌سازند و در کف حفره بطن چهارم در طرف داخل شیار محدودکننده قرار می‌گیرند. نورون‌های صفحه بالی، هسته‌های حسی اعصاب مغزی V، VIII، IX و X و هسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس را می‌سازند. سایر سلول‌های صفحه بالی در جهت شکمی - خارجی مهاجرت می‌کنند و **هسته‌های زیتونی** را می‌سازند.

صفحه سقفی، کشیده و به یک لایه نازک از بافت اپاندیمی تبدیل می‌شود. مزانشیم عروقی که در تماس با سطح خارجی صفحه سقفی قرار دارد، نرم‌شامه را می‌سازد و مجموع این دو لایه، کلافه کورویدی را تشکیل می‌دهند. کلافه کورویدی به داخل حفره بطن چهارم برجسته می‌شود تا شبکه کوروید را

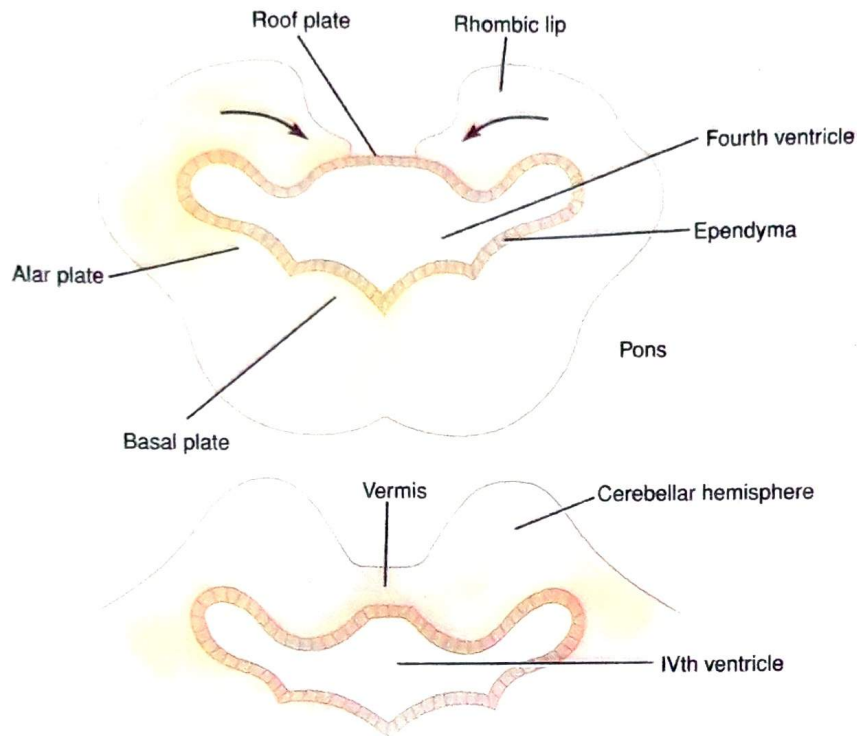
تحتانی نخاع، پونکسیون نخاعی را می‌توان انجام داد. پس از تشکیل جوانه‌های اندام‌ها در جنین چهار ماهه و نورون‌های حسی و حرکتی بیشتر، قطر نخاع در دو ناحیه گردنی و کمری افزایش می‌یابد تا برآمدگی گردنی و کمری به وجود آید.

مغز

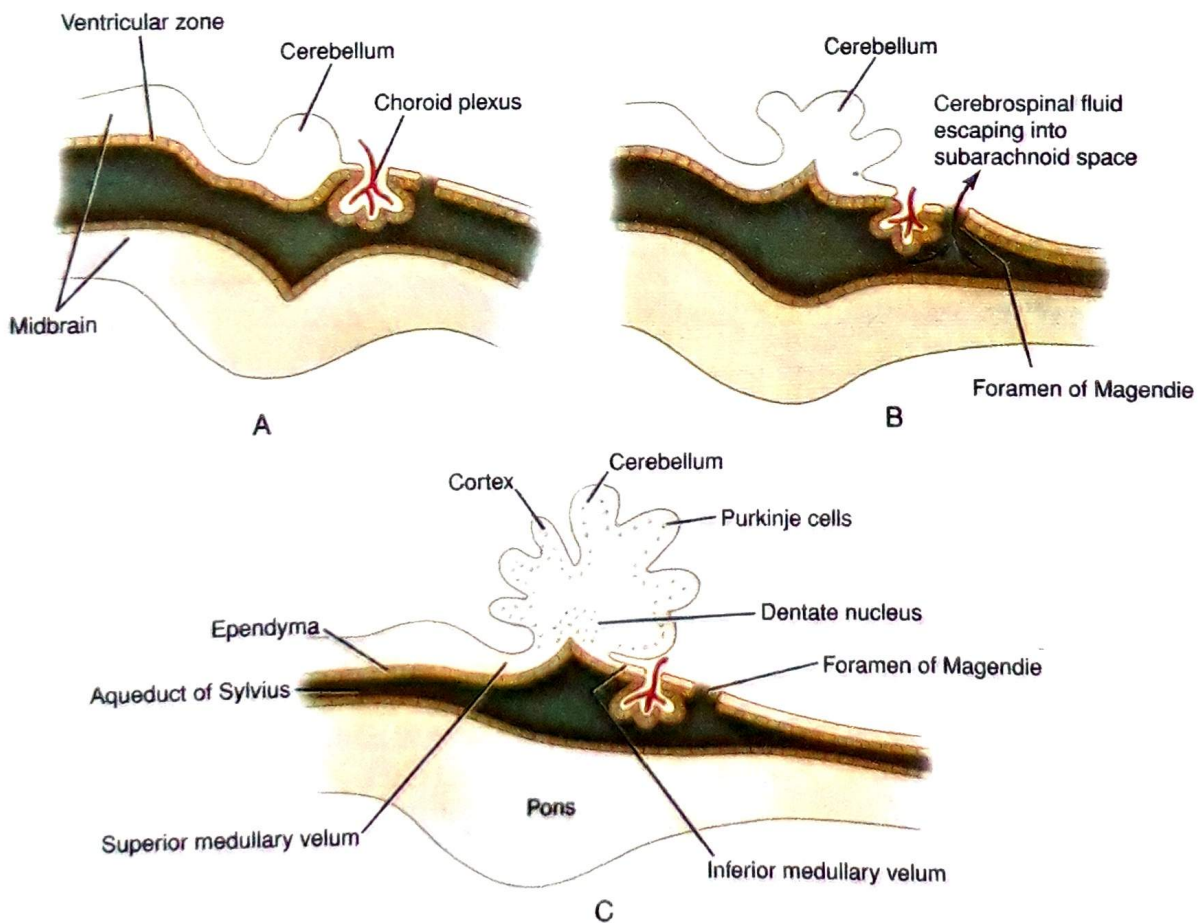
پس از بسته شدن لوله عصبی، سه حباب اولیه (حباب‌های مغزی قدامی، میانی، و خلفی) به رشد خود ادامه می‌دهند (شکل ۲-۱۸). حباب مغزی قدامی به مغز قدامی (**پروزنسفالون**)، حباب مغزی میانی به مغز میانی (**مزانسفالون**) و حباب مغزی خلفی به مغز خلفی (**رومبونسفالون**) تبدیل می‌شود.

در هفته پنجم، حباب مغزی به حباب‌های مغزی قدامی و خلفی ثانویه تقسیم می‌شوند. حباب مغزی قدامی، دو ساختار را ایجاد می‌کند: (۱) **تلائنسفالون** همراه با نیمکره مخ ابتدایی، و (۲) **دیانسفالون** که حباب‌های بینایی را به وجود می‌آورد. حباب مغزی خلفی، دو ساختار را ایجاد می‌کند: (۱) **متانسفالون** (پل و مخچه) و (۲) **میلینسفالون** (بصل النخاع) (جدول ۱-۱۸).

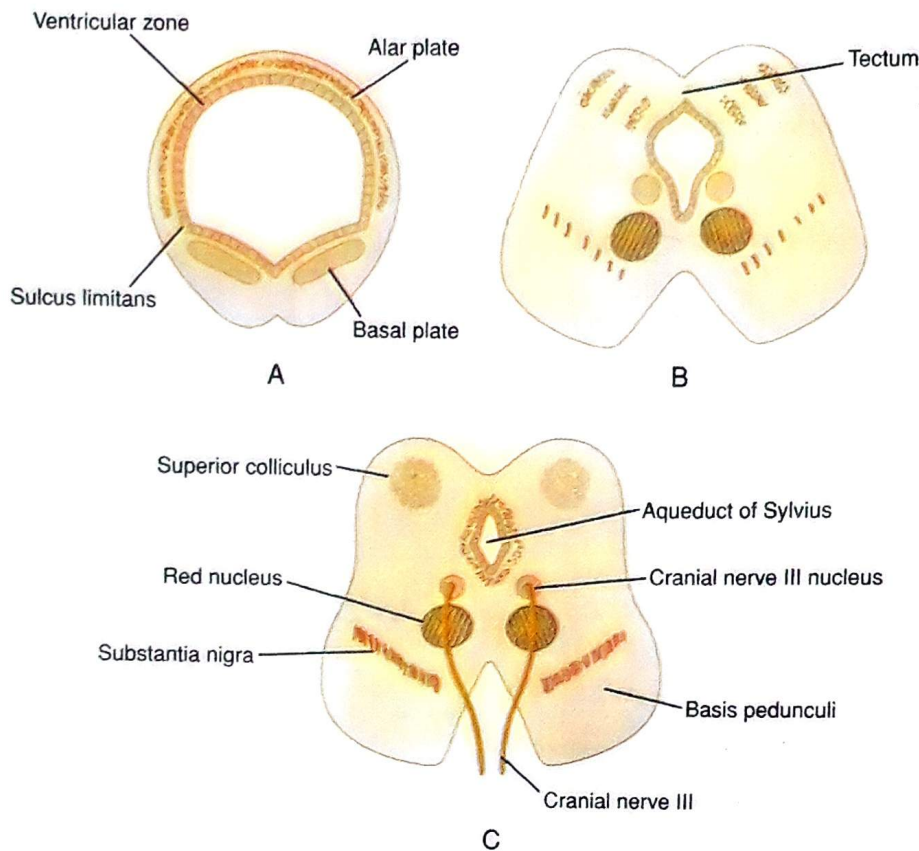
در این مرحله، الگوی پایه سیستم بطنی تشکیل می‌شود. حفره‌ای در هر نیمکره مخ به نام **بطن جانبی** و حفره‌ای در دیانسفال به نام **بطن سوم** ایجاد می‌شود. در ادامه رشد، حفره حباب مغزی میانی کوچک می‌شود و **قنات مغزی (قنات سیلویوس)** را ایجاد می‌کند. حفره حباب مغزی خلفی، **بطن چهارم** را ایجاد می‌کند که در ادامه کانال مرکزی نخاع قرار می‌گیرد. **سوراخ‌های بین بطنی (سوراخ مونرو)** بطن‌های جانبی را با بطن سوم مرتبط می‌کنند. سیستم بطنی و کانال مرکزی نخاع را اپاندیم مفروش و مایع مغزی - نخاعی پر می‌کند.



شکل ۵-۱۸ تکامل مخچه. همچنین الحاق لبه‌های رومبیک در خط وسط برای تشکیل مخچه دمبل مانند.



شکل ۶-۱۸ برش سائیتال مخچه در حال تکامل.



شکل ۷-۱۸ مراحل متوالی تکامل مغز میانی.

آکسون‌های هسته‌های پل در جهت عرضی رشد می‌کنند تا به نیمه مقابل مخچه وارد شوند و الیاف عرضی پل و پایک مخچه‌ای میانی را بسازند.

مخچه (بخش خلفی متانسفالون)

بخش خلفی صفحات بالی متانسفالون، مخچه را می‌سازد. صفحات بالی در هر طرف به داخل خم می‌شوند تا لبه‌های رومبیک را بسازند (شکل ۵-۱۸). در ادامه رشد، این لبه‌ها از روی صفحه سقفی بطن چهارم می‌گذرند و در خط وسط به یکدیگر می‌پیوندند تا مخچه را تشکیل دهند (شکل‌های ۵-۱۸ و ۶-۱۸). در هفته دوازدهم، یک بخش کوچک در خط وسط (ورمیس) و دو بخش جانبی (نیمکره‌های مخچه) قابل شناسایی هستند. در انتهای ماه چهارم، شیارهایی در سطح مخچه به وجود می‌آیند و چین‌های شاخص در مخچه بزرگسالان به تدریج تشکیل می‌شوند.

نوروبلاست‌هایی که از سلول‌های ماتریکس در ناحیه بطنی منشأ گرفته‌اند، به طرف سطح مخچه مهاجرت می‌کنند و در نهایت، نورون‌های قشر مخچه را می‌سازند. سایر نوروبلاست‌ها در مجاورت سطح بطنی باقی می‌مانند و به هسته‌های عمقی

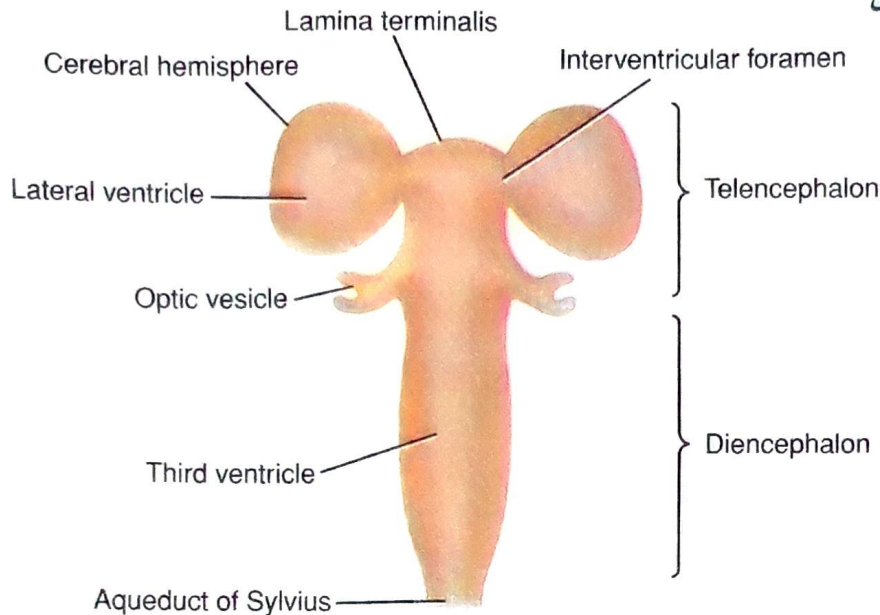
بسازد. در بین ماه‌های چهارم و پنجم، قسمتهایی از صفحه کفی تحلیل می‌روند تا دو سوراخ در طرفین (سوراخ‌های لوشکا) و یک سوراخ در وسط (سوراخ ماژندی) تشکیل شوند. این سوراخ‌های مهم به مایع مغزی - نخاعی اجازه می‌دهند که از بطن‌ها خارج و به فضای زیر عنکبوتیه وارد شوند.

صفحه کفی نازک باقی می‌ماند و شیار میانی را می‌سازد. در لایه حاشیه‌ای در سطح قدامی بصل‌النخاع، آکسون‌های نزولی که از ناحیه حرکتی قشر مخ (شکنج پیش مرکزی) می‌آیند، برآمدگی‌هایی موسوم به **هرم‌ها** را ایجاد می‌کنند.

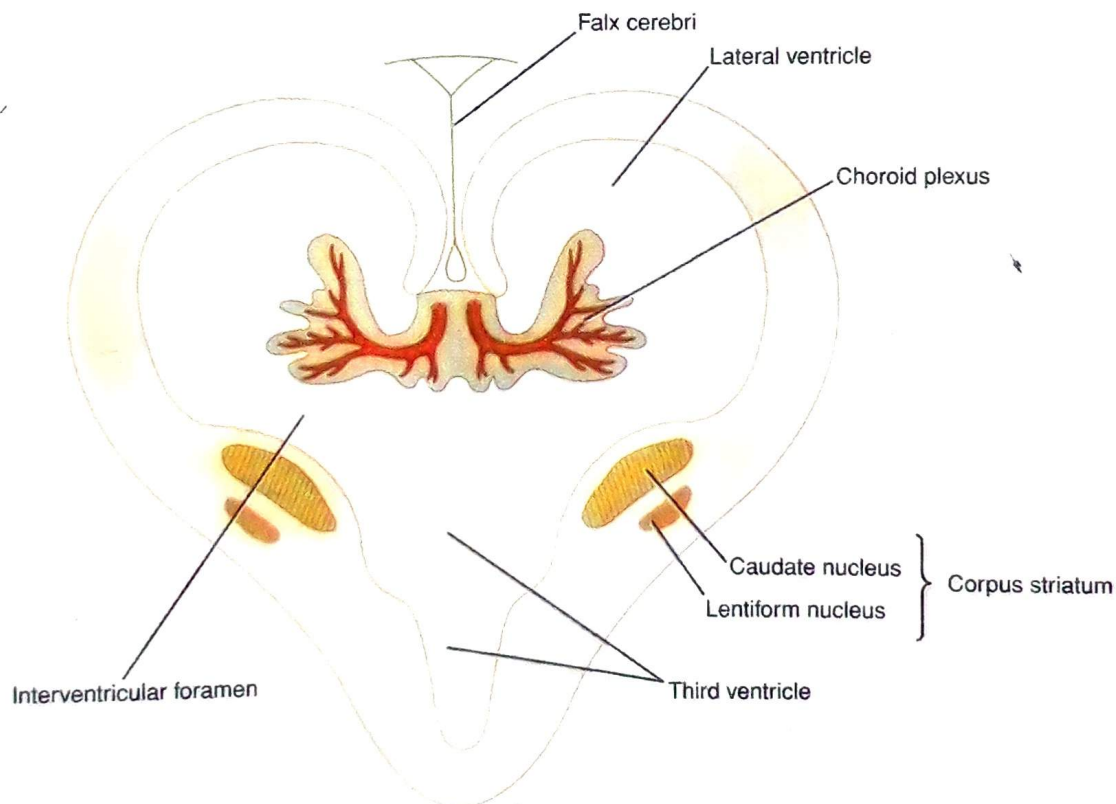
پل (بخش قدامی متانسفالون)

پل از بخش قدامی متانسفالون ایجاد می‌شود، اما سلول‌هایی از بخش بالی میلینسفالون نیز در ساخت آن مشارکت می‌کنند (شکل ۴-۱۸).

نورون‌های صفحات قاعده‌ای، هسته‌های حرکتی اعصاب VI و VII را می‌سازند. نورون‌های بخش شکمی - داخلی هر صفحه بالی، هسته‌های زیر را می‌سازند: هسته حسی اصلی عصب مغزی V، هسته حسی عصب مغزی VII، هسته‌های دهلیزی و حلزونی عصب مغزی VIII، و هسته‌های پل.



شکل ۸-۱۸ تقسیم حباب مغزی قدامی به تلانسفالون و دیانسفالون.



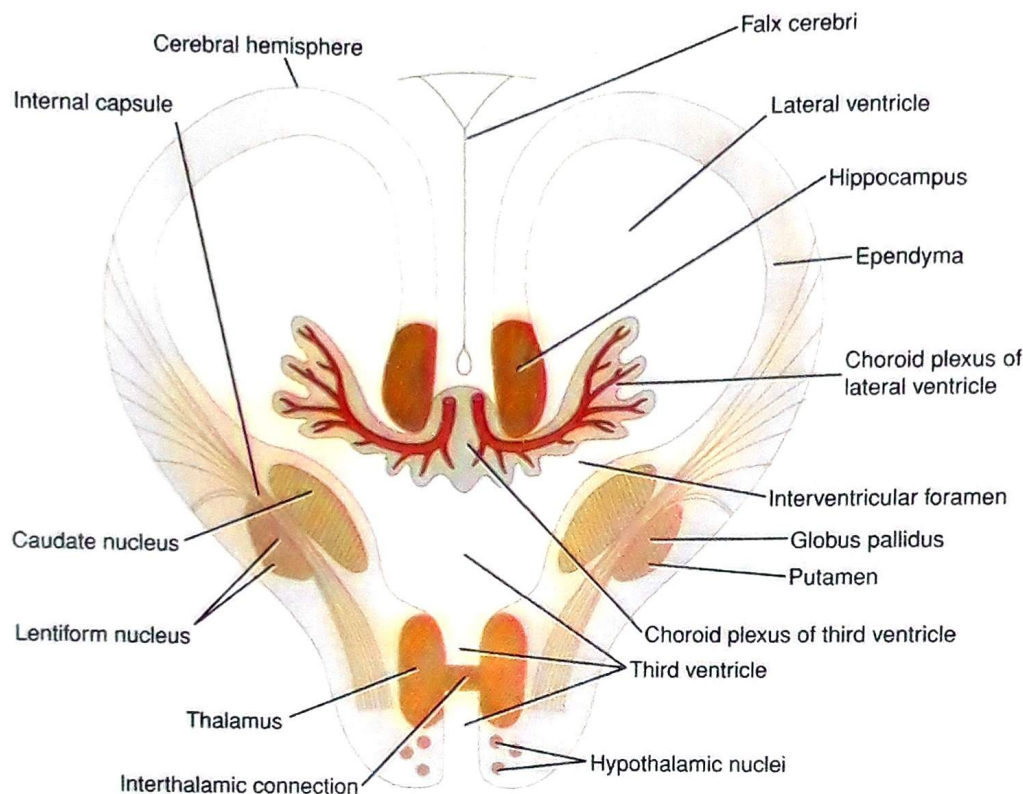
شکل ۹-۱۸ برش کورونال نیمکره‌های مخ که شبکه‌های کورویید در حال رشد را در بطن‌های جانبی و سوم نشان می‌دهد.

اعظم پایک مخچه‌ای تحتانی را می‌سازد.

مغز میانی (مزانسفالون)

حباب مغزی میانی، مغز میانی را تشکیل می‌دهد و حفره داخل آن کوچک می‌شود تا قنات مغزی یا قنات سیلویوس را بسازد (شکل ۷-۱۸). شیار محدودکننده، صفحه بالای را از صفحه قاعده‌ای در هر طرف جدا می‌سازد. نوروبلاست‌های صفحات

مخچه تبدیل می‌شوند. آکسون‌های نورون‌های واقع در این هسته‌ها به سمت مزانسفال (مغز میانی) رشد می‌کنند تا به مغز قدامی برسند؛ این الیاف، بخش اعظم پایک مخچه‌ای فوقانی را تشکیل می‌دهند. در مرحله بعد، رشد الیاف پلی - مخچه‌ای و قشری - پلی، قشر مخ را با مخچه مرتبط می‌کند و به همین ترتیب، پایک مخچه‌ای میانی ایجاد می‌شود. رشد آکسون‌های حسی از نخاع، هسته‌های دهلیزی و هسته‌های زیتونی، بخش



شکل ۱۰-۱۸ برش کورونال نیمکره‌های مخ که شبکه‌های کورویید را در بطن‌های جانبی و سوم نشان می‌دهد. به علاوه، هسته‌های دمدار و عدسی و تالاموس‌ها مشخص هستند. نوارهای عصبی صعودی و نزولی که از بین توده‌های ماده خاکستری عبور می‌کنند، کپسول داخلی را تشکیل می‌دهند.

پایک‌های مغزی خارج می‌شوند.

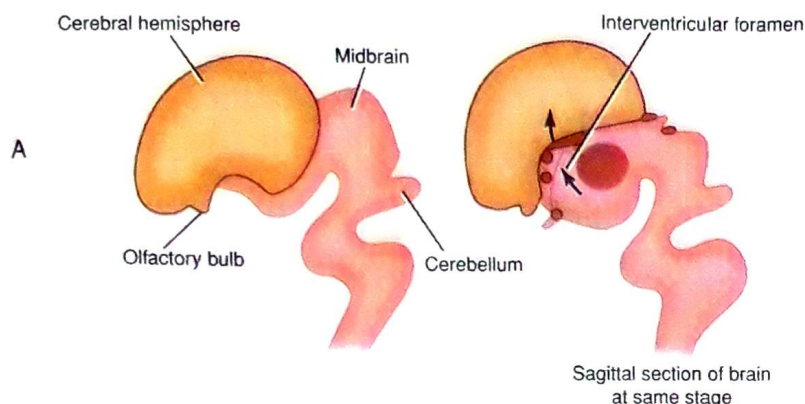
مغز قدامی (پروزنسفالون)

حباب مغزی قدامی، مغز قدامی را می‌سازد. صفحات سقفی و کفی نازک باقی می‌مانند، در حالی که دیواره‌های جانبی ضخیم می‌شوند. در ابتدا، یک دیورتیکول خارجی به نام وزیکول بینایی در طرفین مغز قدامی تشکیل می‌شود. بخشی از مغز قدامی که در جلوی وزیکول بینایی قرار دارد، تلانسفالون و مابقی آن دیانسفالون نامیده می‌شود (شکل ۸-۱۸). وزیکول و ساقه بینایی در نهایت، شبکه و عصب بینایی را می‌سازند.

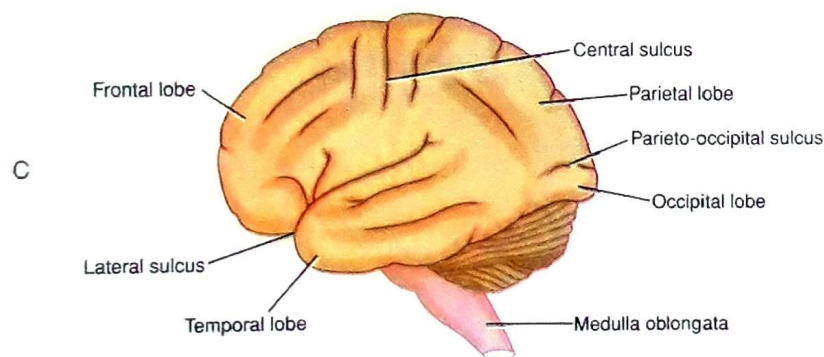
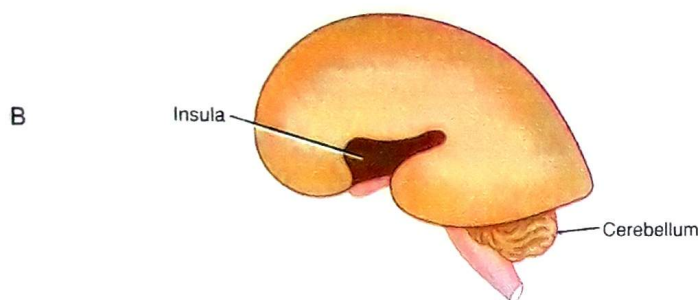
در این مرحله، تلانسفالون یک دیورتیکول خارجی را در هر طرف نیمکره مخ تشکیل می‌دهد و حفره آن، بطن جانبی نامیده می‌شود. بخش قدامی بطن سوم را بخش داخلی تلانسفالون می‌سازد و به lamina terminalis ختم می‌شود که نماینده انتهای قدامی لوله عصبی می‌باشد. ورودی هر بطن جانبی، در آینده به سوراخ بین بطنی تبدیل می‌شود.

قاعده‌ای به نورون‌هایی تمایز می‌یابند که هسته‌های اعصاب مغزی سوم و چهارم، و احتمالاً هسته‌های قرمز، جسم سیاه و تشکیلات مشبک را می‌سازند. ناحیه حاشیه‌ای هر صفحه قاعده‌ای به نحو قابل توجهی رشد می‌کند تا پایک‌های قاعده‌ای را بسازد؛ این پایک‌ها حاصل نزول الیاف عصبی از قشر مخ به مراکز حرکتی تحتانی در پل و نخاع هستند و الیاف قشری - پل، قشری - بصل‌النخاعی و قشری - نخاعی نامیده می‌شوند. دو صفحه بالی و صفحه سقفی اولیه، تکتوم را تشکیل می‌دهند. نوروبلاست‌های صفحات بالی به نورون‌های حسی کولیکولوس‌های فوقانی و تحتانی تمایز می‌یابند. چهار برآمدگی که نماینده چهار کولیکولوس هستند، در سطح خلفی مغز میانی دیده می‌شوند. کولیکولوس‌های فوقانی با رفلکس‌های بینایی و کولیکولوس‌های تحتانی با رفلکس‌های شنوایی در ارتباط هستند.

با ادامه رشد، الیاف عصب مغزی چهارم از سطح خلفی مغز میانی خارج و به‌طور کامل در پرده مدولاری فوقانی متقاطع می‌شوند. الیاف عصب مغزی سوم از سطح قدامی در بین



Sagittal section of brain at same stage



تلگرام https://t.me/Khu_medical

شکل ۱۱-۱۸ مراحل متوالی تکامل قشر مخ.

بخش تحتانی صفحه بالی در هر طرف، به تعداد زیادی هسته هیپوتالاموسی تمایز می‌یابد. یکی از این‌ها در سطح تحتانی هیپوتالاموس، برآمدگی گردی را در طرفین خط وسط ایجاد می‌کند و جسم پستانی نامیده می‌شود. اینفاندیبولوم به شکل یک دیورتیکول در کف دیانسفالون به وجود می‌آید و ساقه و بخش عصبی هیپوفیز از آن منشأ می‌گیرد.

سرنوشت تلانسفالون

تلانسفالون انتهای قدامی بطن سوم را می‌سازد که lamina terminalis آن را محصور می‌کند؛ همزمان دیورتیکولی در

سرنوشت دیانسفالون

حفره دیانسفالون بخش اعظم بطن سوم را می‌سازد (شکل ۸-۱۸). سقف آن یک دیورتیکول کوچک دقیقاً در جلوی مغز میانی دارد که جسم صنوبری^۱ را خواهد ساخت. مابقی سقف، شبکه کوروئید بطن سوم را تشکیل می‌دهد (شکل ۹-۱۸). تالاموس در دیواره خارجی بطن سوم، با افزایش ضخامت صفحه بالی در هر طرف به وجود می‌آید. اجسام زانویی داخلی و خارجی در خلف تالاموس، به شکل جوانه‌های توپر ظاهر می‌شوند. با ادامه رشد دو تالاموس، حفره بطنی باریک‌تر می‌شود و در برخی افراد، دو تالاموس ممکن است یکدیگر را در خط وسط ملاقات کنند و به هم بپیوندند (یک رابط بین تالاموسی از جنس ماده خاکستری که از روی بطن سوم می‌گذرد، دو تالاموس را به هم وصل کند) (شکل ۱۰-۱۸).

1- pineal body

نزولی، کپسول داخلی گفته می‌شود. کپسول خارجی، تعداد کمی از الیاف قشری است که از خارج هسته عدسی عبور می‌کنند.

قشر مخ

همزمان با رشد سریع هر نیمکره مخ، شکنج‌ها و شیارهای لایه‌لای آنها در سطح نیمکره آشکار می‌شوند. قشر پوشاننده هسته عدسی، به شکل یک ناحیه ثابت موسوم به **اینسولا** باقی می‌ماند (شکل ۱۱۸-۱۱۹). در مراحل بعدی، این ناحیه به دلیل رشد قابل توجه لوب‌های گیجگاهی، آهیانه‌ای و پیشانی، در عمق شیار خارجی قرار می‌گیرد.

سلول‌های ماتریکس مفروش‌کننده حفره نیمکره مخ، تعداد زیادی نوروبلاست و **سلول‌های نوروگلیا** می‌سازند که به طرف خارج به ناحیه حاشیه‌ای مهاجرت می‌کنند. بقیه سلول‌های ماتریکس در نهایت، **اپاندیم** را تشکیل می‌دهد که بطن جانبی را مفروش می‌کند. در هفته دوازدهم، تعداد سلول‌های قشر به شدت افزایش می‌یابد، زیرا تعداد زیادی نوروبلاست به آن مهاجرت می‌کنند. در هنگام تولد، نوروبلاست‌ها تمایز یافته‌اند و به دلیل وجود الیافی که وارد یا خارج می‌شوند، به شکل مطبق قرار می‌گیرند. نواحی مختلف قشر، لایه‌های سلولی اختصاصی دارند؛ قشر حرکتی تعداد زیادی **سلول هرمی** دارد، در حالی که مشخصه نواحی حسی، **سلول‌های گرانولی** هستند.

رابط‌ها

lamina terminalis که انتهای سری لوله عصبی است، پلی بین دو نیمکره مخ می‌سازد تا الیاف عصبی یک نیمکره به طرف مقابل بروند (شکل ۱۱۸-۸).

رابط قدامی اولین رابطی است که ایجاد می‌شود. این ساختار در *lamina terminalis* قرار دارد و پیاز بویایی و لوب گیجگاهی یک نیمکره را با همین بخش‌ها در نیمکره مقابل مرتبط می‌کند.

فورنیکس دومین رابطی است که ایجاد می‌شود و قشر هیپوکامپ دو طرف را به هم وصل می‌کند.

جسم پینه‌ای بزرگترین، مهمترین و سومین رابطی است که ایجاد می‌شود. نخستین الیاف آن، لوب‌های پیشانی دو طرف و سپس لوب‌های آهیانه‌ای را به هم وصل می‌کنند. به تدریج این الیاف افزایش می‌یابند و جسم پینه‌ای بر روی سقف بطن سوم قوس می‌زند. بقیه *lamina terminalis* که در بین جسم پینه‌ای

طرفین، نیمکره‌های مخ را تشکیل می‌دهد.

نیمکره‌های مخ

هر نیمکره مخ در آغاز هفته پنجم ظاهر می‌گردد. وقتی نیمکره به سمت بالا گسترش می‌یابد، دیواره‌های آن ضخیم و سوراخ بین بطنی کوچک می‌شود (شکل‌های ۱۱۸-۸ تا ۱۱۸-۱۰). مزانشیم بین دو نیمکره متراکم می‌شود تا **داس مغزی** را بسازد. نیمکره‌های مخ به سرعت به رشد خود ادامه می‌دهند؛ ابتدا رشد آنها به سمت جلو است تا لوب‌های پیشانی تشکیل شوند. سپس آنها به سمت بالا و خارج گسترش می‌یابند تا **لوب‌های آهیانه‌ای** ایجاد شوند و در نهایت، گسترش به سمت پایین و عقب، **لوب‌های پس سری** و **گیجگاهی** را می‌سازد. به دلیل همین گسترش قابل توجه، نیمکره‌ها مغز میانی و مغز خلفی را می‌پوشانند (شکل ۱۱۸-۱۱).

دیواره داخلی نیمکره مخ نازک باقی می‌ماند و متشکل از سلول‌های اپاندیمی می‌باشد. مزودرم عروقی به این ناحیه وارد می‌شود تا شبکه **کوروئید بطن جانبی** را بسازد (شکل ۱۱۸-۱۰). مزانشیمی که در بین لوب پس سری نیمکره مخ و مخچه قرار می‌گیرد، متراکم می‌شود تا **چادرینه مخچه** را بسازد.

همزمان با تحولات فوق، سلول‌های ماتریکس در کف حباب مغزی قدامی تکثیر می‌شوند و تعداد زیادی نوروبلاست می‌سازند. مجموع این نوروبلاست‌ها استپاله‌ای را می‌سازد که به سمت حفره بطن جانبی می‌آید و **جسم مخطط** نامیده می‌شود (شکل ۱۱۸-۹). سپس این ساختار به دو بخش تقسیم می‌شود: بخش پشتی - داخلی به نام **هسته دمدار** و بخش قدامی - خارجی به نام **هسته عدسی**. **هسته عدسی** دارای یک بخش خارجی به نام **پوتامن** و یک بخش داخلی به نام **گلوبوس پالیدوس** است (شکل ۱۱۸-۱۰). در ادامه رشد، سطح داخلی هر نیمکره مخ به سطح خارجی دیانسفالون می‌رسد، به گونه‌ای که هسته دمدار و تالاموس کاملاً در مجاورت یکدیگر قرار می‌گیرند. رشد طولی دیواره حباب مغزی قدامی ادامه می‌یابد و ضخیم‌شدگی به طرف بطن جانبی می‌آید تا **هیپوکامپ** را بسازد. همزمان با تشکیل این توده‌های ماده خاکستری در داخل هر نیمکره مخ، نورون‌ها در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی، آکسون‌هایی را به قشر مخ می‌فرستند یا از آن دریافت می‌کنند. این آکسون‌ها نوارهای صعودی و نزولی بلندی را ایجاد می‌کنند که از بین تالاموس و هسته دمدار در داخل و هسته عدسی در خارج می‌گذرند. به این دسته متراکم از نوارهای صعودی و

و فورنیکس قرار دارد، به طرف خارج کشیده می‌شود تا یک تیغه نازک به نام **تیغه شفاف** به وجود آید. **کیاسمای بینایی** در بخش تحتانی lamina terminalis تشکیل می‌شود؛ الیاف آن از نیمه داخلی هر دو شبکه می‌آیند و در خط وسط متقاطع می‌شوند تا به نوار بینایی طرف مقابل و نیز **جسم زانویی خارجی** و **کولیکولوس فوقانی** بروند.

میلین‌دار شدن در دستگاه عصبی مرکزی

اولیگودندروسیت‌ها غلاف میلین را در دستگاه عصبی مرکزی می‌سازند و حفظ می‌کنند.

تولید میلین در نخاع، ابتدا از ناحیه گردنی آغاز می‌شود و به تدریج به سمت انتهای دمی نخاع پیش می‌رود. فرایند تولید میلین در داخل نخاع در حدود ماه چهارم آغاز و ابتدا الیاف حسی را شامل می‌شود. در نهایت، الیاف حرکتی نزولی میلین‌دار می‌شوند. تولید میلین در مغز در حدود ماه ششم زندگی جنینی آغاز

نکات بالینی

ناهنجاری‌های مادرزادی

در زندگی داخل رحمی، هر بخشی از دستگاه عصبی ممکن است به نقصی دچار شود که در نتیجه، طیف گسترده‌ای از علایم و نشانه‌های بالینی بوجود می‌آید. در این مبحث، به چند نقص شایع دستگاه عصبی مرکزی اشاره می‌کنیم. دوشاخه شدن مهره، هیدروسفالی و عدم تشکیل مغز، عمود در هر ۱۰۰۰ تولد رخ می‌دهند.

دوشاخه شدن مهره^۱

در این ناهنجاری، زائده‌های خاری و قوس‌های یک یا چند مهره مجاور تشکیل نمی‌شوند (شکل ۱۲-۱۸). شایع‌ترین محل این ناهنجاری، ناحیه سینه‌ای تحتانی، کمری و خاجی می‌باشد. در زیر این نقص، مننژها و نخاع ممکن است به درجات مختلف درگیر باشند. علت این ناهنجاری، اشکالی در رشد مزانشیم در بین لوله عصبی و اکتودرم سطحی است که در نتیجه، قوس مهره‌ای تشکیل نمی‌شود. انواع این ناهنجاری عبارتند از:

۱. **مهره دوشاخه مخفی**: زائده‌های خاری و قوس‌های یک یا چند مهره، معمولاً در ناحیه کمری وجود ندارند و قسمت خلفی کانال مهره‌ای باز است. نخاع و ریشه‌های عصبی معمولاً سالم هستند. نقص را عضلات خلف مهره‌ای

می‌شود، ولی به الیاف هسته‌های قاعده‌ای محدود است. سپس الیاف حسی که از نخاع می‌آیند، میلین‌دار می‌شوند، ولی این یک فرآیند کند است، به گونه‌ای که در هنگام تولد، بخش اعظم مغز میلین ندارد. فعالیت مغزی در نوزاد، بسیار اندک است؛ واکنش‌های حرکتی نظیر تنفس، مکیدن پستان و بلع، رفلکسی هستند. بعد از تولد، الیاف قشری - بصل النخاعی، قشری نخاعی، بامی - نخاعی و قشری - پل - مخچه‌ای بتدریج میلین‌دار می‌شوند. این یک فرآیند اتفاقی نیست، بلکه الیاف عصبی مختلف در زمان‌های معینی میلین‌دار می‌شوند. به عنوان نمونه، میلین‌دار شدن الیاف قشری - نخاعی در حدود ۶ ماه بعد از تولد آغاز و تا پایان ۲ سالگی تقریباً کامل می‌شود. محققین معتقدند که برخی الیاف عصبی در مغز و نخاع تا دوران بلوغ به طور کامل میلین‌دار نمی‌شوند.

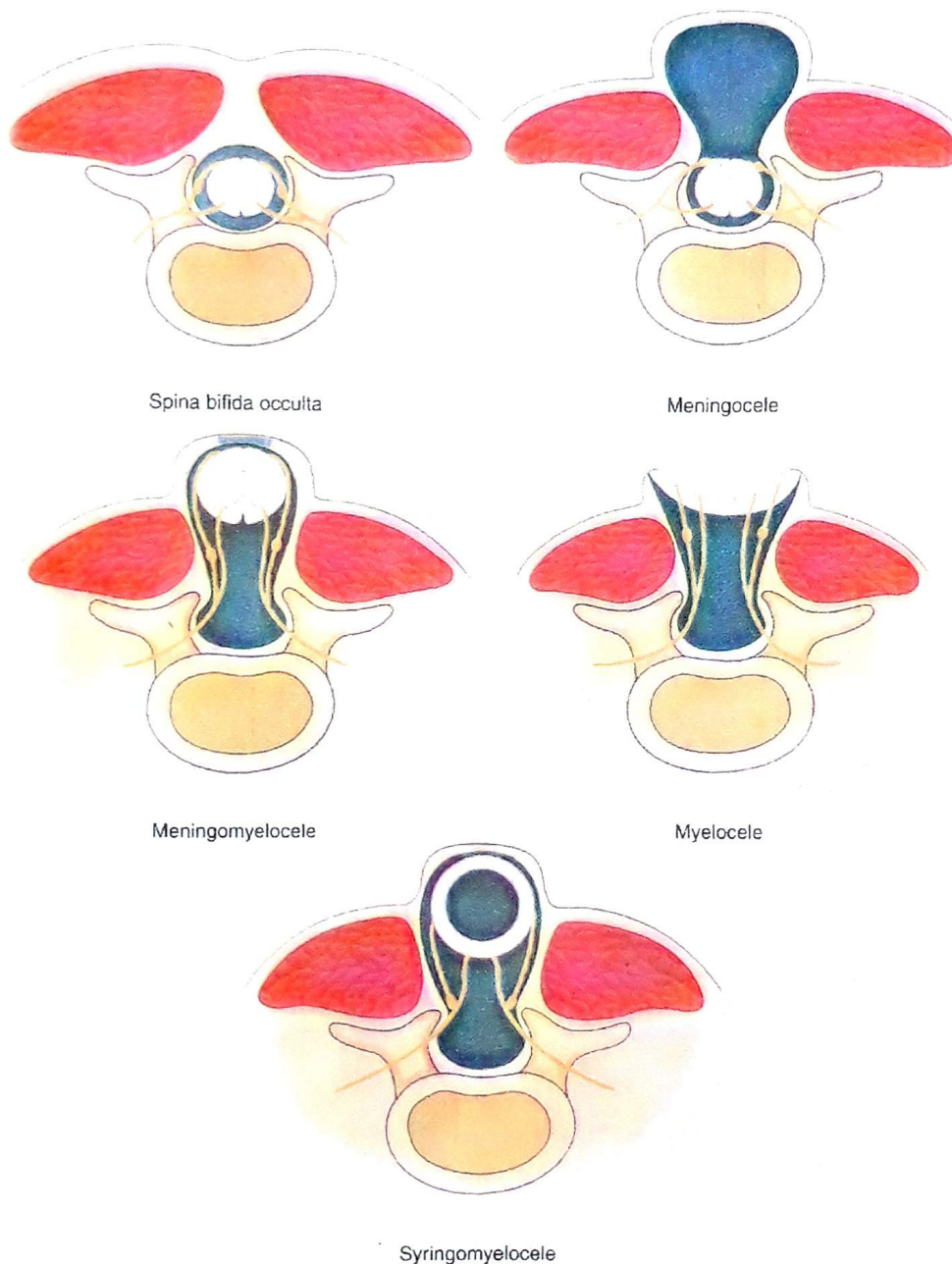
پوشانده‌اند و در معاینه، دیده نمی‌شود. کلافه کوچکی از مو یا یک تومور چربی بر روی نقص ممکن است وجود داشته باشد. اکثر موارد بدون علامت هستند و به شکل اتفاقی در رادیوگرافی ستون مهره‌ای کشف می‌شوند.

۲. **مننگوسل**: مننژها از درون نقصی در قوس‌های مهره‌ای بیرون زده و یک برآمدگی کیستی را در زیر پوست تشکیل می‌دهند که حاوی مایع مغزی - نخاعی است و با فضای زیر عنکبوتیه ارتباط دارد (شکل‌های ۱۲-۱۸ و ۱۳-۱۸). نخاع و اعصاب معمولاً سالم هستند.

۳. **مننگومیلوسل**: نخاع سالم (یا دم اسب) در داخل کیسه مننژی قرار دارد که از درون نقصی در قوس‌های مهره‌ای بیرون زده‌اند (شکل ۱۲-۱۸). نخاع یا ریشه‌های عصبی به دیواره داخلی کیسه چسبیده است.

۴. **میلوسل**: لوله عصبی در محل نقص، بسته نشده است. یک ناحیه بیضی در سطح ضایعه دیده می‌شود که نشانگر محل الحاق لبه‌های ناودان عصبی است. مایع مغزی - نخاعی شفاف از کانال مرکزی به بیرون تخلیه می‌شود.

۵. **سیرینگومیلوسل**: این یک ناهنجاری نادر است. علاوه بر یک مننگومیلوسل، کانال مرکزی نخاع در سطح نقص



شکل ۱۲-۱۸ انواع مختلف دو شاخه شدن مهره.

استخوانی، به شدت متسع شده است.

برداشته شود. همچنین مننژومیلوسل به درمان جراحی نیاز دارد. جراح کیسه را باز و نخاع یا اعصاب را آزاد می‌کند و با دقت در کانال مهره‌ای جای می‌دهد. جراح مننژها را بر روی نخاع می‌دوزد و عضلات خلف مهره را به هم نزدیک می‌کند. امروزه به دلیل پیشرفت در شیوه‌های جراحی، اکثر نوزادان مبتلا به انواع شدید این ناهنجاری زنده می‌مانند. متأسفانه برخی از این اطفال تا پایان عمر با معلولیت‌های جسمی و مشکلات روانی - اجتماعی مواجه هستند. اختلالات عصبی ممکن است به

مهره دوشاخه مخفی شایعترین نوع است. در مقام بعدی، میلوسل قرار دارد که اکثر این نوزادان، مرده به دنیا می‌آیند. اگر نوزاد زنده متولد شود، مرگ ناشی از عفونت نخاع ممکن است در عرض چند روز روی دهد. اکثر موارد مهره دوشاخه مخفی به درمان نیاز ندارد. مننژوسل در عرض چند روز پس از تولد، باید به کمک جراحی



شکل ۱۳-۱۸ یک مننگوسل در ناحیه لومبوساکرال.

شکل ۱۴-۱۸ هیدروسفالی. به بزرگ شدن اندازه سر توجه کنید.

بدشکلی اندام‌ها و ستون مهره‌ای، و اختلال عملکرد مثانه، روده و دستگاه تناسلی بینجامد.

ازهم دور و ملایم قدامی به شدت وسیع می‌شود. وریدهای جمجمه متسع می‌شوند و چشم‌ها به پایین نگاه می‌کنند. فلج اعصاب مغزی شایع است. بطن‌های مغزی به شدت متسع می‌شوند؛ این اتساع بطن‌ها عمدتاً به طرف ماده سفید است و به نورون‌های قشر مخ فشار نمی‌آورد. در نتیجه، عملکرد مخ ادامه می‌یابد، اما تخریب نوارها (به‌ویژه نوارهای قشری بصل‌النخاعی و قشری - نخاعی) به کاهش پیشرونده عملکرد حرکتی می‌انجامد.

اگر این ناهنجاری را در دوران جنینی به کمک سونوگرافی بتوان شناسایی کرد، امکان اصلاح آن به کمک جراحی در داخل رحم وجود دارد. جراح کاتتری را به داخل بطن‌های مغزی می‌فرستد و مایع مغزی - نخاعی را به حفره آمنیوتیک تخلیه می‌کند. اگر ضایعه بعد از تولد شناسایی شود، یک لوله درناژ همراه با یک دریچه یکطرفه می‌تواند بطن‌ها را با ورید وداجی داخلی در گردن مرتبط کند.

آنانسفالی

در این ناهنجاری، بخش اعظم مغز و سقف جمجمه تشکیل نمی‌شود (شکل ۱۵-۱۸). انتهای فوقانی لوله عصبی تشکیل نمی‌شود و در نتیجه، فضای داخلی آن باز می‌ماند. به جای بافت عصبی طبیعی، مجاری عروقی با دیواره نازک شبیه به شبکه

هیدروسفالی

هیدروسفالی به افزایش غیرطبیعی حجم مایع مغزی - نخاعی در داخل جمجمه گفته می‌شود. این اختلال ممکن است با دوشاخه شدن مهره و مننگوسل همراه باشد. هیدروسفالی ممکن است به دلیل تنگی قنات مغزی، رخ دهد. یک علت دیگر، رشد بیش از حد نوروگلیا در اطراف قنات می‌باشد. همچنین عدم تشکیل سوراخ‌های ماژندی یا لوشکا ممکن است به هیدروسفالی بینجامد.

اگر هیدروسفالی با دوشاخه شدن مهره همراه باشد، پدیده **آرنولد کیاری** ممکن است روی دهد. در جریان رشد جنین، انتهای فوقانی نخاع به دلیل قرار داشتن مغز در داخل جمجمه ثابت است و به دلیل وجود مهره دوشاخه، انتهای تحتانی نخاع نیز ممکن است ثابت باشد. رشد طولی ستون مهره‌ای سریع‌تر از رشد طولی نخاع است و در نتیجه، بصل‌النخاع و بخشی از مخچه به داخل سوراخ بزرگ جمجمه کشیده می‌شود. این جابجایی مغز خلفی به طرف پایین، جریان مایع مغزی - نخاعی را از طریق سوراخ‌های سقف بطن چهارم متوقف می‌کند.

هیدروسفالی ممکن است قبل از تولد روی دهد و اگر شدید باشد، زایمان را مختل می‌کند. این اختلال معمولاً در طی چند ماه نخست زندگی شناسایی می‌شود (قطر سر ممکن است به بیش از ۳۰ اینچ برسد) (شکل ۱۴-۱۸). درزهای جمجمه کاملاً

خطر نقایص عصبی در گروه‌های اقتصادی - اجتماعی پایین بیشتر است، تغذیه ناکافی ممکن است نقش داشته باشد. مطالعات نشان داده که خطر نقایص عصبی عودکننده در پی مصرف اسید فولیک به میزان $400\mu\text{g}$ در روز به شدت کاهش می‌یابد. مطالعات دیگر نشان داده که حتی مصرف $\frac{1}{4}$ این دوز در پیشگیری از ناهنجاری مؤثر است.

از آنجایی که ۵۰٪ بارداری‌ها در ایالات متحده ناخواسته است و لوله عصبی قبل از اطلاع اکثر زنان از بارداری خود بسته می‌شود، محققین توصیه می‌کنند که زنان در سنین باروری حداقل $400\mu\text{g}$ اسید فولیک در روز مصرف کنند (ترجیحاً به شکل قرص مولتی‌ویتامین).

سلول‌های بنیادین رویان و درمان بیماری‌های عصبی

دکتر Freed و همکارانش در سال ۲۰۰۱ برای درمان افراد مبتلا به پارکینسون شدید، از کاشت پیش‌سازهای سلول‌های عصبی دوپامین استفاده کردند که از قطعات مزانسفال جنین‌های انسانی ۷ تا ۸ هفته‌ای به دست آمده بودند. نتایج نشان داد که این پیوندها زنده می‌مانند و بهبود بالینی را در بیماران جوان (نه بیماران مسن) ایجاد می‌کنند. روش‌های تشخیصی نظیر PET یا ارزیابی بافت‌شناختی نشان دادند که سلول‌ها زنده می‌مانند و تمایز می‌یابند (شکل ۹-۱۰). با توجه به تعداد زیاد بیماران مبتلا به پارکینسون در سراسر جهان، پیوند از رویان یک درمان عملی به نظر نمی‌رسد.

سلول‌های بنیادین رویان یک ویژگی منحصر به فرد دارند و می‌توانند همه انواع سلول‌های بالغ (از جمله سلول‌های عصبی) را تولید کنند. پیوند موفقیت‌آمیز سلول‌های بنیادین رویان در مدل‌های حیوانی پارکینسون، بیماری نورون‌های حرکتی، و آسیب نخاعی گزارش شده است. این نتایج انگیزه لازم را برای محققین پدید آورده است. با این حال، استفاده از سلول‌های بنیادین رویان انسان، با مسایل اخلاقی مهمی روبه‌رو است.

سلول‌های بنیادین رویان از توده سلولی داخلی بلاستوسیست به دست می‌آیند؛ رویان در مرحله بلاستوسیست در رحم کاشته می‌شود. در سال ۱۹۹۸ دکتر Thomson و همکارانش سلول‌های بنیادین رویان انسان را برای نخستین بار به دست آوردند. سپس آنها سلول‌های توده داخلی را کشت دادند. اگرچه پیشرفت‌های زیادی در این زمینه انجام شده است هنوز تلاش بسیاری لازم است تا مبتلایان به بیماری‌های مزمن و ناتوان‌کننده عصبی بهبود یابند.



شکل ۱۵-۱۸ نمونه‌ای از آنانسفالی. توجه کنید که بخش اعظم مغز و سقف جمجمه تشکیل نشده است. در نمای خلفی، مابقی مغز دیده می‌شود.

کورویید و توده‌هایی از بافت عصبی دیده می‌شوند. هر چند چشم‌ها تشکیل می‌شوند، اعصاب بینایی وجود ندارند. این اختلال معمولاً نخاع را هم درگیر می‌کند و لوله عصبی در ناحیه گردنی باز می‌ماند. تشخیص قبل از زایمان، به کمک سونوگرافی میسر است. اکثر این نوزادان مرده به دنیا می‌آیند یا بلافاصله بعد از تولد می‌میرند.

پیشگیری از نقایص عصبی

در شرایط طبیعی، لوله عصبی در عرض ۲۸ روز به طور کامل تکامل می‌یابد و بسته می‌شود. به بیان دیگر، نقایص لوله عصبی زمانی روی می‌دهد که اکثر زنان از بارداری خود آگاه نیستند. تحقیقات بالینی نشان می‌دهد که عوامل محیطی و ژنتیکی در ایجاد نقایص لوله عصبی دخیل هستند. با توجه به این که

مفاهیم کلیدی

نخاع

- در مراحل اولیه تکامل، لولهٔ عصبی در انتهای سری اتساع می‌کند تا مغز قدامی، میانی و خلفی را ایجاد کند. مابقی لوله طولیل شده و نخاع را ایجاد می‌کند.
 - سلول‌های ماتریکس در دیواره‌های اپی‌تلیال لوله عصبی در ناحیه بطنی قرار دارند. تقسیمات متوالی این سلول‌ها موجب افزایش طولی و قطری لولهٔ عصبی می‌شود.
 - نوروبلاست‌ها تشکیل شده و سپس به ناحیهٔ بینابینی مهاجرت می‌کنند تا ماده خاکستری نخاع را ایجاد کنند.
 - از سلول‌های ناحیهٔ بینابینی رشته‌ها رشد می‌کنند و لایه‌ای را در خارج ناحیه بینابینی ایجاد می‌کنند که به آن ناحیه حاشیه‌ای می‌گویند. این رشته‌ها بعداً میلین‌دار شده و ماده سفید نخاع را می‌سازند.
 - سلول‌های ماتریکس همچنین آستروسیت‌ها و الیگودندروسیت‌ها را می‌سازند. میکروگلیاها به شکل
- مزانشیم مهاجرت می‌کنند.
- لایه‌های منتر از مزانشیم اطراف لولهٔ عصبی ایجاد می‌شود.

مغز

- زمانی که لولهٔ عصبی بسته می‌شود، سه حباب اولیه تکامل‌شان را کامل می‌کنند.
- حباب قدامی تالانسفالون را شکل می‌دهد که رشد کرده و نیمکره‌های مخ، گانگلیون‌های قاعده‌ای و هایپوکامپ را می‌سازد. همچنین دیانسفالون بعداً تالاموس، هایپوتالاموس، جسم پینه‌آل و اینفاندیبولوم را ایجاد می‌کند.
- حباب مغز میانی بعداً تکتوم، تگمنتوم و ستون‌های مخ مغز میانی را می‌سازد.
- حباب مغز خلفی متانسفالون و میلنسفالون را شکل می‌دهد که بعداً به ترتیب پل، مخچه و بصل‌النخاع را می‌سازند.

پرسش‌های بالینی



تلگرام https://t.me/Khu_medical

تشخیص چیست؟

۳. مادر یک دختر ۲ ماهه معتقد است که اندازه سر فرزندش بسیار بیشتر از حد طبیعی می‌باشد. در معاینه، سر بزرگ و کروی است. ملاج قدامی بسیار وسیع است و در عقب تا ملاج خلفی بزرگ امتداد دارد. سر بیمار بسیار بزرگ و صورت کوچکتر از حد معمول است. در معاینه عصبی، شواهدی از آتروفی عصب بینایی در دو طرف و افزایش تون عضلات هر دو اندام تحتانی وجود دارد. تشخیص چیست؟ چگونه این ناهنجاری مادرزادی را توجیه می‌کنید؟ اگر بیمار درمان نشود، پیش‌آگهی او چه خواهد بود؟

۱. یک پسر ۱۰ ساله در حین دوچرخه‌سواری، به پشت بر زمین می‌افتد. معاینه در بخش اورژانس، ضایعه‌ای را نشان نمی‌دهد. با این حال، رادیوگرافی نشان می‌دهد که زائده خاری و لامیناهای پنجمین مهره کمری تشکیل نشده‌اند. تشخیص چیست؟

۲. پزشک یک نوزاد پسر را پس از یک زایمان طبیعی معاینه می‌کند. یک برآمدگی بزرگ بر روی چهارمین و پنجمین مهره کمری مشاهده می‌شود. معاینه دقیق‌تر نشان می‌دهد که در رأس این برآمدگی، یک ناحیه بیضی وجود دارد و از آن، یک مایع شفاف بیرون می‌آید. زانو‌ها در وضعیت هیپراکستازسیون قرار دارند و پاچنبیری مشاهده می‌شود.

پاسخنامه پرسش‌های بالینی



در بین لوله عصبی و اکتودرم سطحی است که در نتیجه، قوس مهره‌ای تشکیل نمی‌شود و قسمت خلفی کانال

۱. این بیمار به مهره دوشاخه مخفی در محل پنجمین مهره کمری دچار شده است. علت این اختلال، عدم رشد مزانشیم

۳. این بیمار به هیدروسفالی دچار شده است. ۱ سال بعد، اتوپسی نشان می‌دهد که به جای قنات مغزی طبیعی، چندین لوله کوچک قرار دارد. در نتیجه، مایع مغزی - نخاعی در داخل بطن‌های جانبی و سوم تجمع یافته است. اتساع بطن‌ها و در نتیجه، بزرگ شدن مغز و افزایش فشار داخل جمجمه، فاصله استخوان‌های سقف جمجمه را افزایش داده و لذا قطر سر به شدت افزایش یافته است. آتروفی اعصاب بینایی، احتمالاً به دلیل کشیدگی این اعصاب بوده است. اتساع بطن‌های جانبی و فشار بر الیاف نزولی قشر، تون عضلات اندام تحتانی را افزایش داده است. هر چند در برخی موارد، افزایش قطر سر خودبه‌خود متوقف می‌شود، هیدروسفالی در اکثر بیماران پیشرونده است و در نهایت به مرگ می‌انجامد. درمان جراحی در این بیماران توصیه می‌شود.

مهره‌ای باز می‌ماند. لذا این نقص از قبل از تولد وجود داشته، ولی به دلیل این که عضلات خلف مهره‌ای بر روی آن قرار گرفته، قابل مشاهده یا لمس نبوده است. نخاع و ریشه‌های عصبی نخاعی معمولاً سالم هستند. هیچ اقدام درمانی لازم نیست.

۲. این بیمار به میلوسل دچار شده است. علاوه بر عدم تشکیل قوس‌های مهره‌ای در مهره‌های چهارم و پنجم کمری، لوله عصبی در این ناحیه بسته نشده است. ناحیه بیضی در محل ضایعه، نشانگر عدم الحاق لبه‌های ناودان عصبی می‌باشد. مایع مغزی - نخاعی شفاف از کانال مرکزی به سطح پوست تخلیه می‌شود. ناهنجاری در مفاصل زانوها و پاها به دلیل اختلال در رشد ناحیه کمری نخاع می‌باشد که در نتیجه، عصب‌دهی به برخی عضلات اندام تحتانی مختل شده است.

پرسش‌های چندگزینه‌ای



گزینه صحیح را انتخاب کنید:

۱. جملات زیر در رابطه با لوله عصبی هستند:
 - (الف) سلول‌های سنگفرشی مطبق، آن را مفروش می‌کنند.
 - (ب) نوروبلاست‌ها برای تشکیل ناحیه بینابینی به داخل مهاجرت می‌کنند.
 - (ج) تقسیمات مکرر سلول‌های ماتریکس، به افزایش طول و قطر لوله نمی‌انجامد.
 - (د) ناحیه بطنی ماده خاکستری نخاع را می‌سازد.
 - (ه) الیاف عصبی در ناحیه مرزی میلین‌دار می‌شوند و ماده سفید نخاع را می‌سازند.
۲. جملات زیر در رابطه با سلول‌های ستیغ عصبی هستند:
 - (الف) از مرز داخلی صفحه عصبی به وجود می‌آیند.
 - (ب) عقده‌های ریشه خلفی را می‌سازند.
 - (ج) عقده‌های خودکار را نمی‌سازند.
 - (د) سلول‌های شوان اعصاب محیطی را نمی‌سازند.
 - (ه) سلول‌های قشر آدرنال را می‌سازند.
۳. جملات زیر در رابطه با تشکیل نخاع هستند:
 - (الف) صفحات بالی، نورون‌های ستون‌های خاکستری قدامی را می‌سازند.
 - (ب) صفحات قاعده‌ای، سلول‌های عصبی خروجی
۴. جملات زیر در رابطه با تشکیل ساقه مغز هستند:
 - (الف) بخش خلفی صفحات بالی متنفال، مخچه را می‌سازد.
 - (ب) منشأ نورون‌های هسته‌های عمقی مخچه، سلول‌های ماتریکس مفروش‌کننده حفره وزیکول مغز میانی می‌باشد.
 - (ج) نوروبلاست‌های صفحات خلفی، هسته‌های اعصاب تروکلئار و اکولوموتور را می‌سازند.
 - (د) نوروسیت‌های صفحات قاعده‌ای، نوروبلاست‌های کولیکولوس‌های فوقانی و تحتانی را می‌سازند.
 - (ه) بخش بالی متنفال همراه با سلول‌هایی از بخش بالی میلنسفال، پل را می‌سازد.
۵. جملات زیر در رابطه با سرنوشت وزیکول مغز قدامی هستند:
 - (الف) وزیکول بینایی از وزیکول مغز میانی منشأ می‌گیرد.
- سمپاتیک را نمی‌سازند.
 - (ج) در بزرگسالان، انتهای تحتانی نخاع در سطح کنار تحتانی اولین مهره کمری می‌باشد.
 - (د) در هنگام تولد، انتهای تحتانی نخاع در سطح سومین مهره خاجی می‌باشد.
 - (ه) آندودرم منشأ منته‌های دور نخاع می‌باشد.

ب) صفحات بالی در دیواره‌های داخلی دیانسفالون، تالاموس را می‌سازند.

ج) lamina terminalis در انتهای فوقانی دیانسفالون ایجاد می‌شود.

د) بخش عصبی هیپوفیز در کف دیانسفالون تشکیل می‌شود.

ه) صفحات قاعده‌ای دیانسفالون، هسته‌های هیپوتالاموس را می‌سازند.

۶ جملات زیر در رابطه با تشکیل نیمکره‌های مغزی هستند:
الف) تکثیر سلول‌های ماتریکس در سقف وزیکول مغز قدامی، جسم مخطط را می‌سازد.

ب) سوراخ بین بطنی در حفره دیانسفالون تشکیل می‌شود.
ج) اکتودرم عروقی که لایه‌ای از سلول‌های اپاندیمی آن را می‌پوشاند، شبکه کوروئید بطن جانبی را می‌سازد.

د) الیاف صعودی و نزولی که در بین تالاموس و هسته دم‌دار در داخل و هسته عدسی در خارج قرار می‌گیرند، کپسول داخلی را می‌سازند.

ه) نورون‌های قشری درجا تشکیل می‌شوند و از سلول‌های ماتریکس مفروش‌کننده حفره نیمکره مخ، به طرف خارج مهاجرت نمی‌کنند.

۷. جملات زیر در رابطه با میلین‌دار شدن مغز هستند:
الف) میلین‌دار شدن در هنگام تولد آغاز می‌گردد.

ب) در انتهای این فرآیند الیاف حسی میلین‌دار می‌شوند.
ج) فرآیند میلین‌دار شدن اتفاقی است.

د) بخش اعظم این فرآیند تا پایان چهار سالگی کامل می‌شود.

ه) این فرآیند بر عهده اولیگودندروسیت‌ها است.

۸. جملات زیر در رابطه با مهره دو شاخه هستند:
الف) یکی از شایعترین ناهنجاری‌های مادرزادی دستگاه عصبی مرکزی است.

ب) شایعترین نوع آن، سیرینگومیئوسل است.
ج) اکثر موارد این ناهنجاری در ناحیه سینه‌ای فوقانی و گردنی روی می‌دهد.

د) در میئوسل، لوله عصبی در محل ضایعه بسته می‌شود.
ه) مهره دوشاخه مخفی در اکثر موارد به درمان جراحی نیاز دارد.

شرح حال زیر را مطالعه کنید و به سؤالات مطرح شده پاسخ دهید:

یک دختر ۶ ماهه به برآمدگی در ریشه بینی دچار شده است. مادر بیمار معتقد است که این برآمدگی بعد از تولد وجود داشته و به تدریج بزرگ شده است.

۹. در معاینه، تمام نشانه‌های زیر ممکن است دیده شود، به جز:

الف) برآمدگی در ریشه بینی در خط وسط وجود دارد.
ب) برآمدگی در بین استخوان‌های پیشانی و بینی قرار دارد.
ج) برآمدگی تموج دارد و اندازه آن با لمس آهسته کوچک می‌شود.

د) برآمدگی ضربان دارد، این ضربان با ضربان قلب هماهنگ است.

ه) ضربان این برآمدگی با ضربانی که بر روی ملاح قدامی لمس می‌شود، هماهنگ نیست.

۱۰. پس از مشاوه با جراح اعصاب، یافته‌های زیر به دست می‌آید، به جز:

الف) در رادیوگرافی جانبی جمجمه، نقصی در زائده نازال استخوان پیشانی ملاحظه می‌شود.

ب) به نقص استخوان‌های غشایی، کرانیوشیز گفته می‌شود.
ج) این اختلال با مننگوسل سر همراه است.

د) فتق منژها از درون نقص جمجمه ملاحظه می‌شود.
ه) بافت مغز هرگز به درون فتق نمی‌آید.

پاسخنامه پرسش‌های چندگزینه‌ای



۱. ه پاسخ صحیح است. الیاف عصبی در ناحیه مرزی لوله عصبی میلین‌دار می‌شوند و ماده سفید نخاع را تشکیل می‌دهند. (الف): دیواره لوله عصبی از یک لایه سلول‌های اپی‌تلیال استوانه‌ای مطابق کاذب تشکیل شده است. (ب):

نوروبلاست‌ها برای تشکیل ناحیه بینابینی به قسمت‌های محیطی مهاجرت می‌کنند. (ج): تقسیمات مکرر سلول‌های ماتریکس لوله عصبی، به افزایش طول و قطر لوله می‌انجامد. (د): ناحیه بینابینی لوله عصبی، ماده خاکستری

مخطط را می سازد. (ب): سوراخ بین بطنی در حفره تالانسفالون تشکیل می شود. (ج): مزانشیم عروقی که سلول های اپاندیمی آن را می پوشاند، شبکه کوروئید بطن جانبی را می سازد. (ه): نورون های قشر مخ از سلول های ماتریکس مفروش کننده حفره نیمکره مخ پدید می آیند. این سلول ها تعداد زیادی نوروبلاست تولید می کنند که به طرف خارج به ناحیه مرزی مهاجرت می کنند.

۷. ه پاسخ صحیح است. فرآیند میلین دار شدن در جریان تشکیل مغز، برعهده اولیگودندروسیت ها است. (الف): میلین دار شدن در حدود ماه ششم زندگی جنینی آغاز می گردد. (ب): در جریان تشکیل مغز، ابتدا الیاف حسی میلین دار می شوند. (ج): میلین دار شدن الیاف عصبی اتفاقی نیست، بلکه هر یک از الیاف عصبی در زمان معینی میلین دار می شوند. (د): بخش اعظم فرآیند میلین دار شدن، تا پایان دو سالگی خاتمه می یابد.

۸. الف پاسخ صحیح است. مهره دو شاخه یکی از شایع ترین ناهنجاری های مادرزادی دستگاه عصبی مرکزی است. (ب): شایع ترین شکل آن، مهره دو شاخه مخفی است. (ج): مهره دو شاخه در اغلب موارد در ناحیه سینه ای تحتانی، کمری، و خاجی روی می دهد. (د): در میلوسل، لوله عصبی در محل ضایعه بسته نمی شود. (ه): اکثر موارد مهره دو شاخه مخفی به درمان نیاز ندارد.

۹. ه) در مننژوسل سر، مایع مغزی - نخاعی در داخل برآمدگی، با مایع داخل فضای زیر عنکبوتیه به طور مستقیم در ارتباط است. ضربان این برآمدگی، به دلیل انتقال موج ضربان شریان های مغزی از طریق مایع مغزی - نخاعی است. این ضربان با ضربانی که بر روی ملایج قدامی جمجمه لمس می شود، هماهنگ است.

۱۰. ه) کرانیوشیز نقصی در استخوان های غشایی جمجمه است که از طریق آن، مننژها به تنهایی یا همراه با بافت عصبی ممکن است بیرون بزنند. این نقص معمولاً در خط وسط در ناحیه پس سری یا بین استخوان های پیشانی و بینی است. علت این اختلال، احتمالاً جداشدگی لوله عصبی از اکتودرم سطحی رویان است.

نخاع را خواهد ساخت.

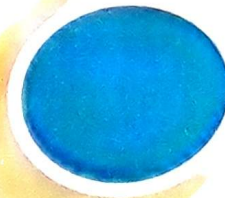
۲. ب پاسخ صحیح است. سلول های ستیغ عصبی، عقده های ریشه خلفی را می سازند. (الف): سلول های ستیغ عصبی از مرز خارجی صفحه عصبی به وجود می آیند. (ج): سلول های ستیغ عصبی، نورون های عقده های خودکار را می سازند. (د): سلول های ستیغ عصبی، سلول های شوان اعصاب محیطی را می سازند. (ه): سلول های ستیغ عصبی، سلول های مدولای آدرنال را می سازند.

۳. ج پاسخ صحیح است. در بزرگسالان، انتهای تحتانی نخاع در سطح کنار تحتانی اولین مهره کمری می باشد. (الف): صفحات بالی، نورون های ستون های خاکستری خلفی را می سازند. (ب): صفحات قاعده ای، سلول های عصبی خروجی سمپاتیک را می سازند. (د): در هنگام تولد، انتهای تحتانی نخاع در سطح سومین مهره کمری می باشد. (ه): مزانشیم دور لوله عصبی، منشأ مننژهای دور نخاع می باشد.

۴. الف پاسخ صحیح است. بخش خلفی صفحات بالی متانسفال، مخچه را می سازد. (ب): منشأ نورون های هسته های عمقی مخچه، سلول های ماتریکس مفروش کننده حفره وزیکول مغز خلفی می باشد. (ج): نوروبلاست های صفحات قاعده ای، هسته های اعصاب تروکلئار و اکولوموتور را می سازند. (د): نوروسیت های صفحات بالی، نوروبلاست های کولیکولوس های فوقانی و تحتانی را می سازند. (ه): بخش قدامی متانسفال همراه با سلول هایی از بخش بالی میلنسفال، پل را می سازد.

۵. د پاسخ صحیح است. بخش عصبی هیپوفیز در کف دیانسفالون تشکیل می شود. (الف): وزیکول بینایی از وزیکول مغز قدامی منشأ می گیرد. (ب): صفحات بالی در دیواره های جانبی دیانسفالون، تالاموس را می سازند. (ج): lamina terminalis در انتهای فوقانی تالانسفالون ایجاد می شود. (ه): صفحات بالی دیانسفالون، هسته های هیپوتالاموس را می سازند.

۶. د پاسخ صحیح است. الیاف صعودی و نزولی که در بین تالاموس و هسته دم دار در داخل و هسته عدسی در خارج قرار می گیرند، کپسول داخلی را می سازند. (الف): تکثیر سلول های ماتریکس در کف وزیکول مغز قدامی، جسم



تلگرام https://t.me/Khu_medical

کافی نشان می‌دهد، ضروری است. وجود هماتوم در صورت امکان به کمک CT اسکن تأیید می‌شود.

روش سوراخ کردن به کمک مته در استخوان گیجگاهی

۱. بیمار در وضعیت خوابیده به پشت قرار می‌گیرد و سر به سمتی که قرار است سوراخ‌ها در بالاترین سطح ممکن ایجاد شوند، می‌چرخد. برای مثال اتساع و ثابت بودن مردمک سمت راست، نشانه فتق آنکوس راست با فشار عصب اکولوموتور سمت راست بوده و باید چنین فرض نمود که هماتومی در آن محل وجود دارد و سوراخ باید در سمت راست تعبیه شود.

۲. موهای ناحیه گیجگاهی تراشیده شده و طبق معمول ناحیه برای جراحی آماده می‌شود.

۳. یک شکاف عمودی ۳ سانتی‌متری به فاصله پهنای دو انگشت در قدام تراگوس گوش و پهنای سه انگشت بالاتر از آن ایجاد می‌شود (شکل ۲A-۸).

۴. سپس ساختارهای ذیل برش داده می‌شوند:
(الف) پوست

(ب) فاسیای سطحی حاوی شاخه‌های کوچک شریان گیجگاهی سطحی

(ج) فاسیای عمقی پوشاننده سطح خارجی عضله گیجگاهی
(د) سپس عضله گیجگاهی به‌طور عمودی و به سمت پایین تا پریوست بخش صدفی استخوان گیجگاهی برش داده می‌شود.

(ه) عضله گیجگاهی از محل اتصال خود به جمجمه بالا آورده می‌شود و یک رتراکتور در آنجا قرار داده می‌شود (ممکن است خونریزی عضلانی تداخل مختصری ایجاد کند).

(و) سپس سوراخ کوچکی در سطوح خارجی و داخلی جمجمه با زاویه قائمه ایجاد شده و سوراخ به کمک مته بزرگتر می‌شود (این عمل تا زمانی ادامه می‌یابد که لخته خونی بین سطوح

یافته‌های بالینی با اهمیت در نورواناتومی و تکنیک‌های بالینی نورواناتومی

خط مرجع جمجمه

محدوده خط مرجع جمجمه از حد تحتانی کاسه چشم به سمت عقب تا مجرای گوش خارجی می‌باشد. مخ به‌طور کامل روی این محدوده قرار گرفته و مخچه در حفره خلفی جمجمه زیر یک سوم خلفی این محدوده واقع شده است (شکل ۱-۸).

داس مغزی، سینوس ساژیتال فوقانی و شکاف طولی مخ در بین نیمکره‌های مخ

محل ساختارهای فوق‌الذکر روی خطی است که از ورتکس جمجمه در صفحه ساژیتال رسم شده و ریشه بینی را به برجستگی پس‌سری خارجی متصل کند.

برجستگی آهیانه

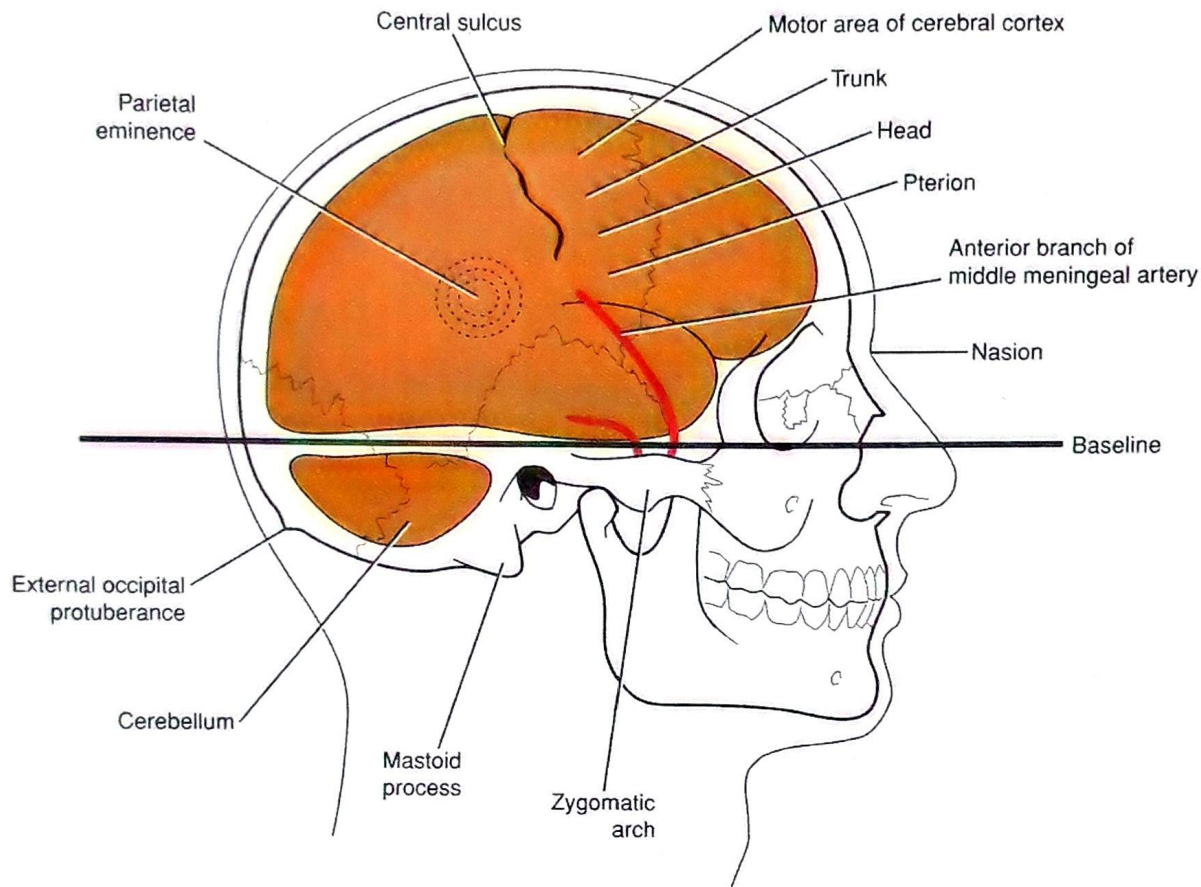
این ناحیه در سطح خارجی استخوان پاریتال قرار دارد و حدود ۲ اینچ (۵cm) بالاتر از لاله گوش می‌توان آن را لمس کرد. این ناحیه نزدیک انتهای تحتانی شیار مرکزی مخ است.

تریون (pterion)

این ناحیه محل تلاقی بال بزرگ استخوان شب‌پره‌ای با زاویه قدامی تحتانی استخوان آهیانه‌ای است. ۴ سانتی‌متر بالاتر از قوس گونه‌ای قرار گرفته است. این ناحیه هیچ برآمدگی و فرورفتگی ندارد، اما اهمیت آن در وجود شاخه قدامی شریان مننژیال میانی و ورید همراه آن است که در عمق این ناحیه قرار دارند.

درمان هماتوم داخل جمجمه‌ای

برداشتن فشار از روی جمجمه در بیماری که شواهدی از تخریب عصبی پیش‌رونده و نشانه‌های فتق مغزی را علی‌رغم درمان طبی



شکل ۱-۸ نشانه‌های سطحی در سمت راست سر. مجاورت بین شریان مننژی میانی و مغز با سطح جمجمه نشان داده شده است.

بین لایه اندوستی سخت شامه و لایه مننژی سخت شامه یا در لایه اندوستی سخت شامه و یا در تونلی در استخوان قرار دارد.

تعبیه سوراخ به کمک مته برای هماتوم زیر سخت شامه همان گونه که شرح داده شد، وقتی بخش صدف استخوان گیجگاهی سوراخ شود لایه اندوستی سخت شامه آشکار می شود. بدین ترتیب هیچ لخته خونی بین لایه اندوستی سخت شامه و لایه مننژی آن وجود نخواهد داشت اما هر دو لایه به هم چسبیده سخت شامه، کبود خواهند بود. سخت شامه (لایه‌های مننژی و اندوستی آن) به ظرافت برش داده می شود تا فضای بین لایه مننژی سخت شامه و عنکبوتیه آشکار شود. خونریزی زیر سخت شامه معمولاً نشت می کند و مغز بدون محافظ را که تنها با عنکبوتیه و نرم شامه پوشیده شده است در عمق سوراخ تعبیه شده، ترک می کند.

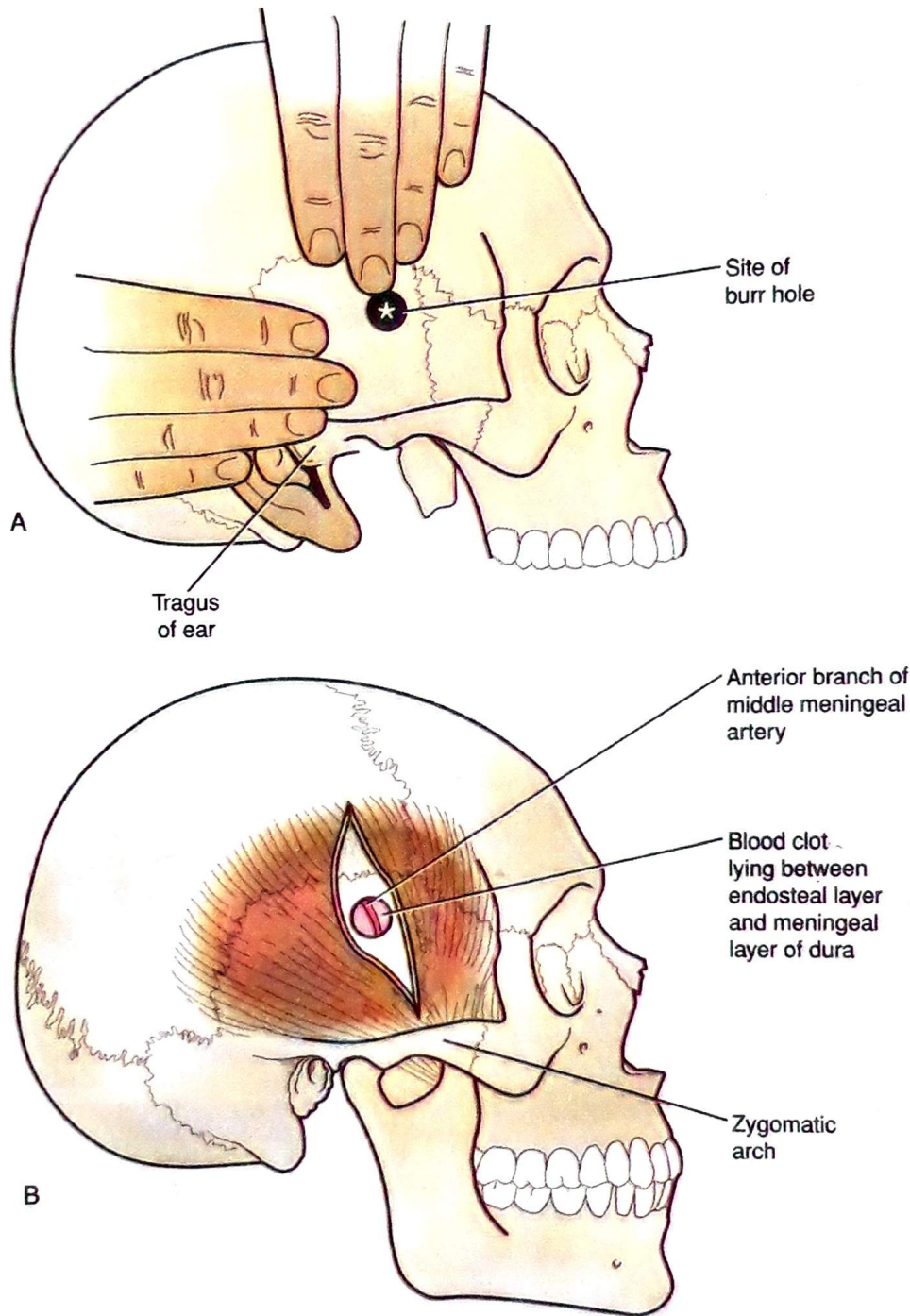
ونتريکولوستومی

ونتريکولوستومی باید در هیدروسفالی حاد که به علت انسداد ناگهانی جریان مایع مغزی نخاعی رخ می دهد، انجام شود.

داخلی و سطح اندوستی سخت شامه رؤیت شود).
(ز) لایه مننژال سفید سخت شامه انعطاف پذیر بوده و با فشار آرام بلند می شود.
(ح) می توان سوراخ را با کورت بزرگتر نموده خونریزی آن را با واکس استخوانی کنترل کرد.

سپس با بخیه‌های متقاطع محل زخم لایه لایه در عضله گیجگاهی، فاسیای عمقی پوشاننده عضله گیجگاهی و اسکالپ دوخته می شود.

تعبیه سوراخ به کمک مته برای هماتوم اپیدورال هنگامی که صفحه داخلی بخش صدف استخوان گیجگاهی (یا زاویه تحتانی قدامی استخوان آهیانه‌ای) با برداشتن تکه کوچکی سوراخ و با دنداندار کردن آن بزرگ گردد، معمولاً به راحتی می توان لخته خون قرمز تیره را زیر لایه اندوستی سخت شامه دید. با این حال اگر خون قرمز روشن و روان وجود داشته باشد، به این معنی است که شریان مننژی میانی یا یکی از شاخه‌های آن در حال خونریزی است. شریان مننژی میانی در عمق لخته و



شکل ۲-۱ A. نشانه‌های سطحی برای تعبیه سوراخ به کمک مته در استخوان گیجگاهی. **B.** شکاف عمودی از طریق عضله گیجگاهی به سمت پایین تا استخوان می‌رسد. شریان مننژی میانی بین دو لایه اندوستی و مننژی سخت شامه قرار گرفته است و از لایه اندوستی سخت شامه یا تونل استخوانی آن عبور می‌کند.

آناتومی روش انجام و نتریکولوستومی

۱. از طریق استخوان پیشانی. سوزن از طریق سوراخ ایجاد شده به کمک مته وارد پیشانی شده و مستقیماً به سمت پایین و جلو در جهت کانتوس داخلی چشم همان سمت رانده می‌شود (شکل ۳-۱).
- از طریق سوراخ تعبیه شده به کمک مته در استخوان پیشانی یا آهیانه‌ای، سوزنی را وارد بطن جانبی می‌کنند. آناتومی این سوراخ قبلاً شرح داده شده است. سوزن با استفاده از نشانه‌های تشریحی زیر وارد سوراخ تعبیه شده، می‌شود.

رفلکس تاندون آشیل (پرش مچ پا) S1 و 2 (خم شدن کف پا از مفصل مچ پا با ضربه زدن به تاندون آشیل).

ارتباط بین بیرون زدگی دیسک بین مهره‌ای و ریشه‌های اعصاب نخاعی

دانستن ارتباط عصبی بین بیرون زدگی نوکلئوس پولپوزوس با ریشه‌های عصبی نخاع مفید است. در شکل ۴-A این ارتباطات در نواحی گردنی و کمری نشان داده شده‌اند. ارتباط بین ریشه‌های عصبی درگیر، درد درماتوم، ضعف عضلانی و فقدان یا کاهش رفلکس‌ها در جدول ۲-A نشان داده شده است.

نشانه‌های سطحی برای کشیدن مایع نخاع

بیمار در وضعیت دراز کشیده به پهلو یا نشسته قرار می‌گیرد. سپس تنه را تا حد امکان به سمت جلو خم می‌کند تا فضای بین تیغه‌های ناحیه کمری تا بیشترین حد باز شود. بدین ترتیب ناودانی در خط وسط به سمت پایین که از روی زاویه نخاعی مهره‌های توارسیک و چهار مهره فوقانی کمری عبور می‌کند، نمایان خواهد شد. هنگامی که ستون فقرات خم شود، نخاع برجسته‌تر خواهد شد. یک خط فرضی بالاترین نقطه ستیغ‌های ایلایک را با گذر از مهره چهارم کمری به هم متصل می‌کند. با روش استریل و با بی‌حسی موضعی به دقت سوزن نخاعی به کمک یک سوزن محکم‌تر وارد شده و به کانال مهره‌ای بالاتر یا پایین‌تر از چهارمین مهره کمری نفوذ می‌کند.

ساختارهایی که با سوزن نخاعی

سوراخ می‌شوند

ساختارهای زیر قبل از ورود سوزن به فضای زیر عنکبوتیه سوراخ می‌شوند (شکل ۵-A):

۱. پوست
۲. فاسیای سطحی
۳. لیگامان فوق خاری
۴. لیگامان بین خاری
۵. لیگامان زرد
۶. بافت آرتیولار حاوی شبکه وریدی نخاعی داخلی در فضای اپیدورال
۷. سخت‌شامه
۸. عنکبوتیه

جدول ۱-A

مهره	سگمان نخاعی
مهره گردنی	به علاوه یک
مهره سینه‌ای فوقانی	به علاوه دو
مهره سینه‌ای تحتانی (۷-۹)	به علاوه سه
مهره سینه‌ای دهم	سگمان L1 و 2
مهره سینه‌ای یازدهم	سگمان L3 و 4
مهره سینه‌ای دوازدهم	سگمان L5
مهره اول کمری	سگمان‌های خاجی و دنبالچه‌ای نخاع

۲. از طریق استخوان آهیانه‌ای. سوزن از طریق سوراخ ایجاد شده به کمک مته وارد استخوان آهیانه‌ای شده و به سمت پایین و جلو در جهت مردمک چشم همان سمت رانده می‌شود.

سوزن در عمق حدود ۵/۵ سانتی‌متری از ورودی جمجمه قرار می‌گیرد. در مواردی که هیدروسفالی مزمن سبب اتساع شدید بطن‌ها شده است، عمق نفوذ ممکن است کمتر باشد.

شماره مهره‌ها و سگمان‌های نخاع

جدول ۱-A نشان می‌دهد که هر یک از اجسام مهره‌ای با کدام یک از قطعات نخاع مرتبط هستند.

عصبدهی سگمانی عضلات

با انجام رفلکس‌های ساده زیر می‌توان عصبدهی عضلات توسط نخاع را بررسی نمود.

رفلکس تاندون دوسر بازویی C5-6 (خم شدن مفصل

آرنج با ضربه زدن روی تاندون عضله دوسر)

رفلکس تاندون سه‌سر بازویی C6-7 و 8 (بازشدن

مفصل آرنج با ضربه زدن روی تاندون عضله سه‌سر)

رفلکس تاندون براکیورادیالیس C5-6 و 7

(سوپیناسیون مفصل رادیوآولنار با ضربه زدن به محل

اتصال تاندون براکیورادیالیس)

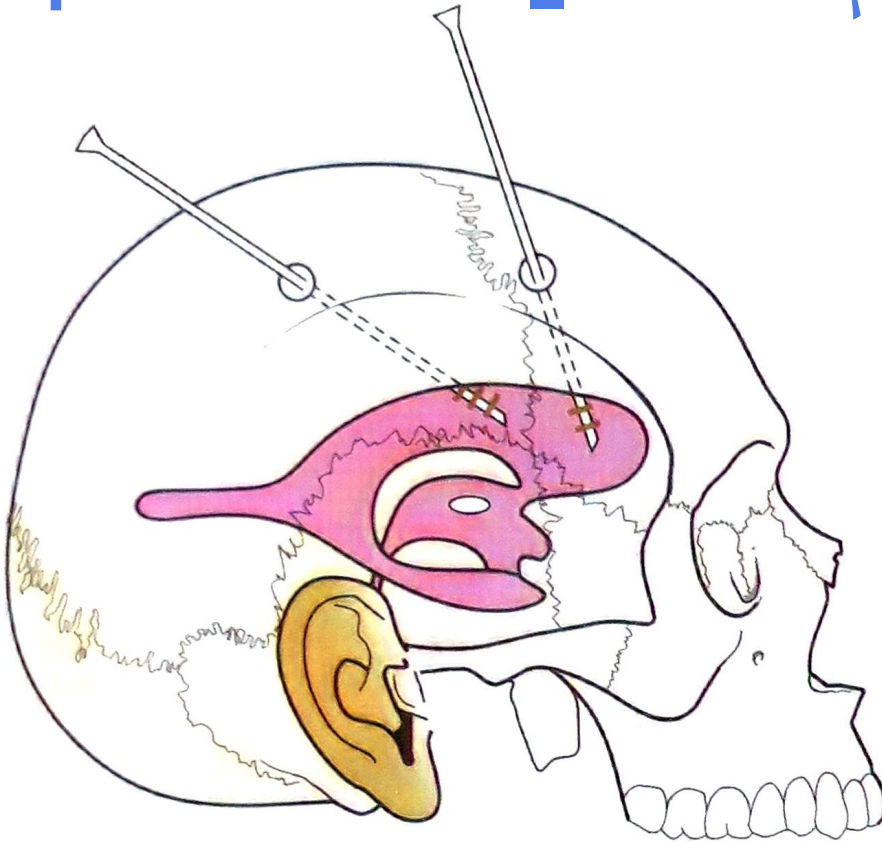
رفلکس پوستی شکمی (انقباض عضله زیرپوست شکم با

کشیدن پوست) بخش بالایی پوست شکم از T6-7، بخش میانی

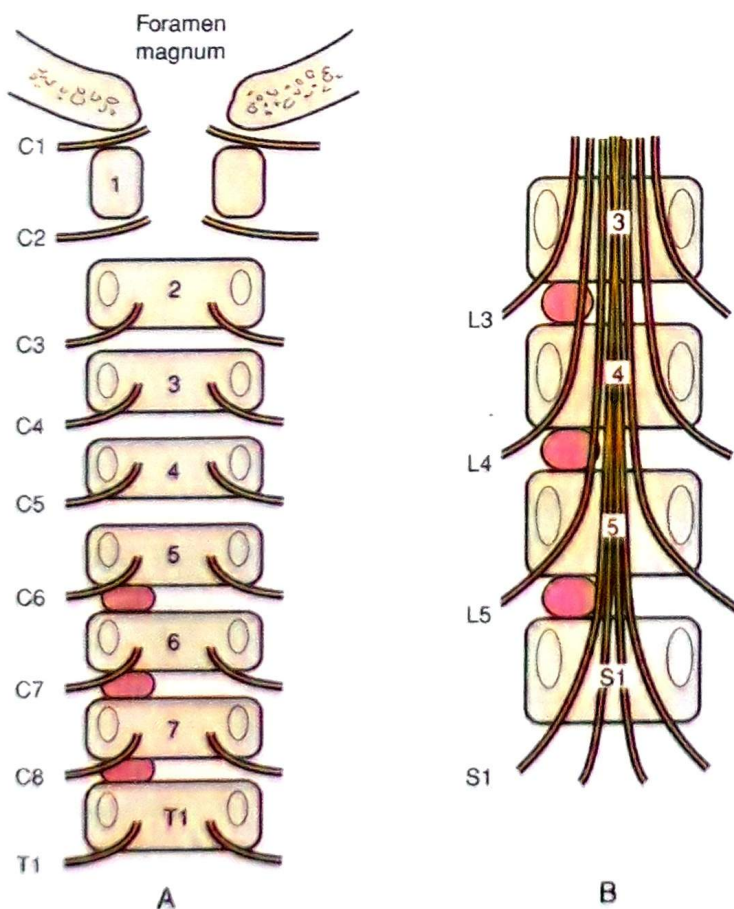
از T8-9 و بخش تحتانی از T10-12 عصب‌گیری می‌کند.

رفلکس تاندون کشکک (پرش زانو) L2,3 و 4 (بازشدن

مفصل زانو با ضربه زدن به تاندون کشکک)



شکل ۳-۸ A و نتریکولوستومی. سوزن از سوراخ ایجاد شده با مته در استخوان پیشانی یا آهیانه‌ای عبور کرده و وارد بطن جانبی می‌شود. سوزن تا عمق ۵/۵ سانتی‌متری سوراخ روی جمجمه فرو می‌رود تا وارد بطن جانبی شود.



شکل ۴-۸ A، B، C، D، E، F، G، H، I، J، K، L، M، N، O، P، Q، R، S، T، U، V، W، X، Y، Z، AA، AB، AC، AD، AE، AF، AG، AH، AI، AJ، AK، AL، AM، AN، AO، AP، AQ، AR، AS، AT، AU، AV، AW، AX، AY، AZ، BA، BB، BC، BD، BE، BF، BG، BH، BI، BJ، BK، BL، BM، BN، BO، BP، BQ، BR، BS، BT، BU، BV، BW، BX، BY، BZ، CA، CB، CC، CD، CE، CF، CG، CH، CI، CJ، CK، CL، CM، CN، CO، CP، CQ، CR، CS، CT، CU، CV، CW، CX، CY، CZ، DA، DB، DC، DD، DE، DF، DG، DH، DI، DJ، DK، DL، DM، DN، DO، DP، DQ، DR، DS، DT، DU، DV، DW، DX، DY، DZ، EA، EB، EC، ED، EE، EF، EG، EH، EI، EJ، EK، EL، EM، EN، EO، EP، EQ، ER، ES، ET، EU، EV، EW، EX، EY، EZ، FA، FB، FC، FD، FE، FF، FG، FH، FI، FJ، FK، FL، FM، FN، FO، FP، FQ، FR، FS، FT، FU، FV، FW، FX، FY، FZ، GA، GB، GC، GD، GE، GF، GG، GH، GI، GJ، GK، GL، GM، GN، GO، GP، GQ، GR، GS، GT، GU، GV، GW، GX، GY، GZ، HA، HB، HC، HD، HE، HF، HG، HH، HI، HJ، HK، HL، HM، HN، HO، HP، HQ، HR، HS، HT، HU، HV، HW، HX، HY، HZ، IA، IB، IC، ID، IE، IF، IG، IH، II، IJ، IK، IL، IM، IN، IO، IP، IQ، IR، IS، IT، IU، IV، IW، IX، IY، IZ، JA، JB، JC، JD، JE، JF، JG، JH، JI، JJ، JK، JL، JM، JN، JO، JP، JQ، JR، JS، JT، JU، JV، JW، JX، JY، JZ، KA، KB، KC، KD، KE، KF، KG، KH، KI، KJ، KK، KL، KM، KN، KO، KP، KQ، KR، KS، KT، KU، KV، KW، KX، KY، KZ، LA، LB، LC، LD، LE، LF، LG، LH، LI، LJ، LK، LL، LM، LN، LO، LP، LQ، LR، LS، LT، LU، LV، LW، LX، LY، LZ، MA، MB، MC، MD، ME، MF، MG، MH، MI، MJ، MK، ML، MM، MN، MO، MP، MQ، MR، MS، MT، MU، MV، MW، MX، MY، MZ، NA، NB، NC، ND، NE، NF، NG، NH، NI， NJ، NK، NL، NM، NN، NO، NP، NQ، NR، NS، NT، NU، NV، NW، NX، NY، NZ، OA، OB، OC، OD، OE، OF، OG، OH، OI، OJ، OK، OL، OM، ON، OO، OP، OQ، OR، OS، OT، OU، OV، OW، OX، OY، OZ، PA، PB، PC، PD، PE، PF، PG، PH، PI، PJ، PK، PL، PM، PN، PO، PP، PQ، PR، PS، PT، PU، PV، PW، PX، PY، PZ، QA، QB، QC، QD، QE، QF، QG، QH، QI، QJ، QK، QL، QM، QN، QO، QP، QQ، QR، QS، QT، QU، QV، QW، QX، QY، QZ، RA، RB، RC، RD، RE، RF، RG، RH، RI، RJ، RK، RL، RM، RN، RO، RP، RQ، RR، RS، RT، RU، RV، RW، RX، RY، RZ، SA، SB، SC، SD، SE، SF، SG، SH، SI، SJ، SK، SL، SM، SN، SO، SP، SQ، SR، SS، ST، SU، SV، SW، SX، SY، SZ، TA، TB، TC، TD، TE， TF، TG، TH، TI، TJ، TK، TL، TM، TN، TO، TP، TQ، TR، TS، TT، TU، TV، TW، TX، TY، TZ، UA، UB، UC، UD، UE， UF، UG، UH، UI، UJ، UK، UL， UM، UN، UO، UP， UQ، UR، US، UT، UY، UZ، VA، VB، VC، VD، VE، VF، VG، VH، VI، VJ، VK، VL، VM، VN، VO، VP، VQ، VR، VS، VT، VU، VV، VW، VX، VY، VZ، WA، WB، WC، WD، WE، WF، WG، WH، WI، WJ، WK، WL، WM، WN، WO، WP، WQ، WR، WS، WT، WU، WV، WW، WX، WY، WZ، XA، XB، XC، XD، XE، XF، XG، XH، XI، XJ، XK، XL، XM، XN، XO، XP، XQ، XR، XS، XT، XU، XV، XW، XX، XY، XZ، YA، YB، YC، YD، YE، YF، YG، YH، YI، YJ، YK، YL، YM، YN، YO، YP، YQ، YR، YS، YT، YU، YV، YW، YX، YY، YZ، ZA، ZB، ZC، ZD، ZE، ZF، ZG، ZH، ZI، ZJ، ZK، ZL، ZM، ZN، ZO، ZP، ZQ، ZR، ZS، ZT، ZU، ZV، ZW، ZX، ZY، ZZ.

جدول ۲-۸. ارتباط بین ریشه‌های عصبی درگیر، درد درماتوم، ضعف عضلانی و فقدان یا کاهش رفلکس‌ها.

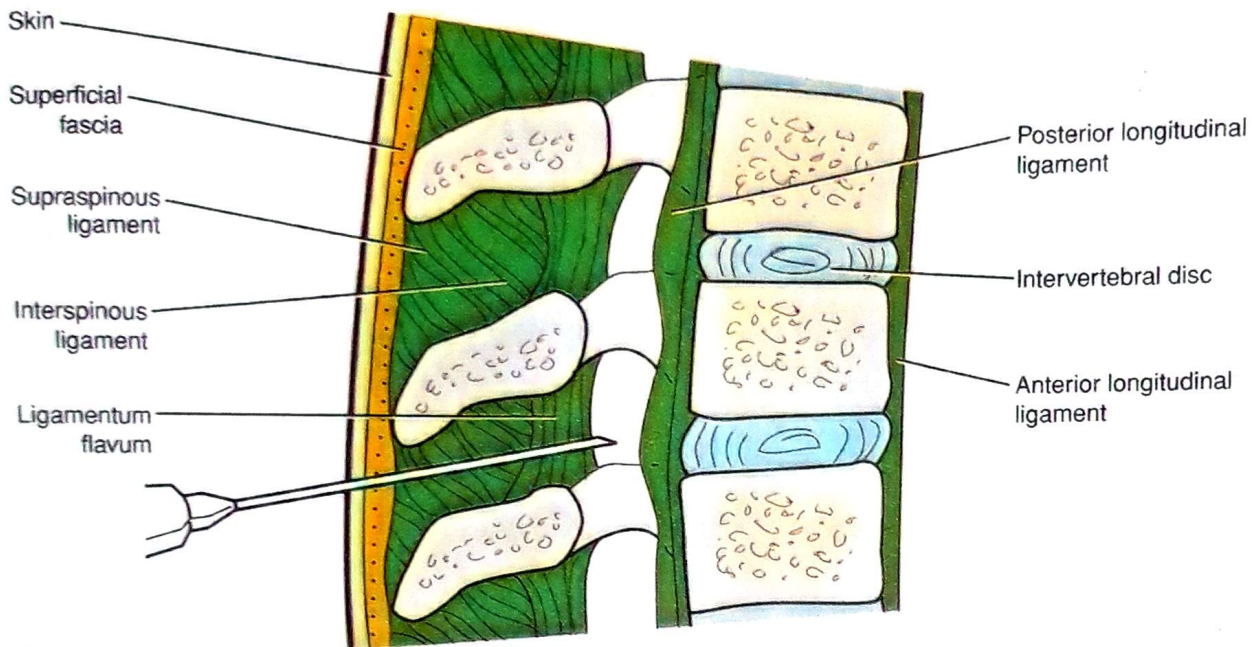
آسیب

ریشه عصبی	درد درماتوم	عضله درگیر	ضعف حرکتی	رفلکس درگیر
C5	سطح تحتانی خارجی بازو	دلتوئید و دوسر	ابداسیون شانه، فلکسیون آرنج	دوسر
C6	سطح خارجی ساعد	اکستانسور کاپی رادیالیس بلند و کوتاه	اکستانسیون مچ	براکیورادیالیس
C7	انگشت میانی	سه سر و فلکسور کاپی رادیالیس	اکستانسیون آرنج و فلکسیون مچ	سه سر
C8	سطح داخلی ساعد	فلکسور سطحی و عمقی انگشتان	فلکسیون انگشت	ندارد
L1	باسن	ایلیوپسواس	فلکسیون هیپ	کرماستر
L2	سطح قدامی ران	ایلیوپسواس، سارتریوس، ادوکتورهای هیپ	فلکسیون هیپ، اداکسیون هیپ	کرماستر
L3	سطح داخلی زانو	ایلیوپسواس، سارتریوس، چهارسر، ادوکتورهای هیپ	فلکسیون هیپ، اکستانسیون زانو، ادوکیون هیپ	کشک
L4	سطح داخلی ساق پا	تیبیالیس قدامی، چهارسر	اینورسیون پا، اکستانسیون زانو	کشک
L5	بخش خارجی قسمت تحتانی پا و پشت پا	اکستانسور بلند شست، اکستانسور بلند انگشتان	اکستانسیون انگشتان پا، دورسی فلکسیون مچ پا	ندارد
S1	لبه خارجی پا	گاستروکنمیوس، سولئوس	فلکسیون مچ پا به سمت پایین	پرش مچ پا
S2	بخش خلفی ران	فلکسور بلند انگشتان، فلکسور بلند شست	فلکسیون مچ پا به سمت پایین، فلکسیون شست	ندارد

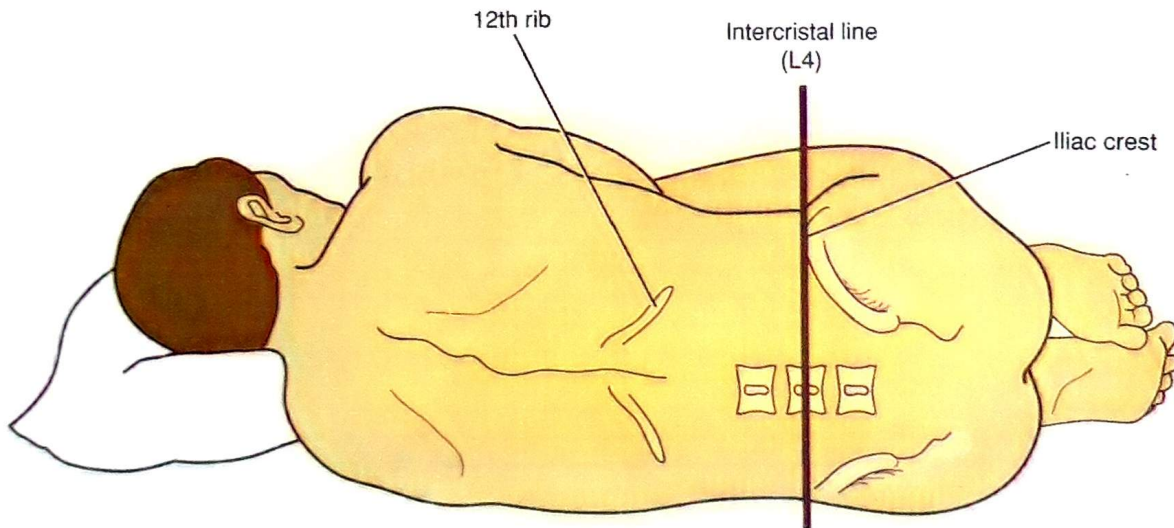
عمق نفوذ سوزن از یک اینچ یا کمتر در کودکان تا ۱۰ cm در ۱۵۰-۶۰ میلی‌متر آب می‌باشد.
 بالغین چاق متفاوت خواهد بود.
 فشار مایع مغزی نخاعی در وضعیت خوابیده به پهلوی حدود نخاعی به جدول ۱-۱۶ مراجعه کنید.
 برای آگاهی از مشخصات ظاهری و ترکیب مایع مغزی

https://t.me/Khu_medical

تلگرام https://t.me/Khu_medical



A



B

شکل ۵-۵ A. ساختارهایی که سوزن نخاعی قبل از رسیدن به سخت شامه از آنها عبور می‌کند. B. نشانه‌های آناتومیک مهم به هنگام کشیدن مایع مغزی نخاعی. اگرچه این عمل معمولاً هنگامی انجام می‌شود که بیمار در وضعیت خوابیده و خمیده به پهلو به نحوی که ستون فقرات به خوبی خم شده است، قرار دارد اما می‌توان این عمل را در بیماری که نشسته و به خوبی به جلو خم شده است نیز انجام داد.



تلگرام https://t.me/Khu_medical

اسفنکتر مثانه، ۴۷۱	آنسفالوگرافی، ۵۲۹	آتاکسی، ۲۸۹
اسکار گلیوزی، ۸۷	آنکوس، ۳۰۸، ۳۷۰	آتوز، ۱۴۹، ۲۰۶، ۳۷۸
اسکلروز خارجی آمیوتروفیک، ۲۱۲	آنورسم کاروتید، ۴۹۰	آترواسکلروز، ۵۴۹
اسکلروز متعدد، ۸۷، ۲۱۲	آنورسم مادرزادی شریان ارتباطی	آتروپین، ۸۷، ۱۴۶
اسکوپولامین، ۸۷، ۱۴۶	قدامی، ۵۵۹	آتروم، ۵۴۸
اسکیزوفرنی، ۳۴۶، ۳۶۴	آنورسم مغزی، ۵۴۹	آدنوزین، ۷۵
اسید گاما - آمینوبوتیریک، ۷۴	اپاندیم، ۱۷۷، ۵۰۹	آستروسیت، ۵۲۶، ۵۶۵
اسید گلوتامیک، ۷۴	اپاندیموسیت، ۸۱	آستروسیتوز، ۸۷
اسید لاکتیک، ۱۸۱	اپاندیموم، ۵۳۰	آستروسیتوم، ۸۷، ۵۳۰
اشعه بینایی، ۳۱۵، ۳۸۷	اپی تالاموس، ۳۰۱	آستروسیتوم پل، ۲۵۹
اشعه شنوایی، ۳۴۱، ۴۰۰	اپی نفرین، ۷۴، ۴۷۱	آستروسیت‌های پروتوپلاسمی، ۷۶
اعصاب اسپلانکنیک لگنی، ۴۷۰	اپی نوریوم، ۱۰۴	آستروسیت‌های فیبرو، ۷۶
اعصاب فرنیک، ۳۲	اتصال بین تالاموسی، ۴۲۸	آسیب قطب مقابل، ۳۹
اعصاب محیطی، ۹۹	اجسام پستانی، ۳۰۳	آفازی ادراکی، ۳۴۶
اعصاب مژگانی بلند، ۳۹۰، ۴۶۸	اجسام چهارقلو، ۲۵۲	آفازی بیانی، ۳۴۵
اعصاب مژگانی کوتاه، ۳۸۹، ۴۶۷، ۴۷۴	ادم پایی، ۵۲۸	آفازی کامل، ۳۴۶
۴۷۵	ادم مغزی، ۸۸	آکسوپلاسم، ۶۹
اعصاب مغزی، ۱۰۶	ارتباطات آوران هیپوتالاموس، ۴۴۱	آکسولم، ۶۹، ۱۲۱
اعصاب نخاعی، ۲۸، ۳۲، ۱۰۴	ارتباطات وایران هیپوتالاموس، ۴۴۲	آکسون، ۵۲، ۶۹
افتالموپلژی بین هسته‌ای، ۴۱۲	اسپاسم، ۲۰۵، ۲۰۶	آکینزی، ۳۷۶
افتالموپلژی خارجی، ۴۱۰	اسپاسم تونیک، ۱۴۹	آلبوترول، ۴۶۱
افتالموپلژی داخلی، ۴۱۰	اسپاسم عضلانی، ۳۴۵	آلوئوس، ۳۵۹، ۵۱۲
افت فشار خون وضعیتی، ۵۴۸	اسپلنیوم، ۳۱۱	آمبولی، ۵۴۹
اکسی‌توسین، ۴۴۴	استریاتوم، ۳۶۹	آمبولی چربی، ۵۴۹
ال - دوپا، ۸۷	استوپور، ۳۴۸	آنانسفالی، ۵۷۷
الکتروانسفالوگرافی، ۳۴۷	استیل‌کولین، ۷۴، ۷۵، ۸۶، ۴۵۵، ۴۶۱	آندومیزیوم، ۱۲۱
الکتروکورتیکوگرافی، ۳۴۷	استیل‌کولین‌استراز، ۴۶۱، ۴۷۹	آندونوریوم، ۱۰۴، ۱۲۱
الیاف آمیگدالی - هیپوتالاموسی، ۴۴۱	استیلوفارنژیوس، ۴۰۱	آنژیوگرافی مغزی، ۵۵۳

- بیماری هیرشپرونک، ۴۸۴، ۴۷۸
بیماری Meniere، ۴۱۳
پاراپلژی، ۲۰۵
پارکینسونیسم، ۲۰۶
پارکینسونیسم آترواسکلروتیک، ۳۷۷
پارکینسونیسم ایاتروژنیک، ۳۷۷
پارکینسونیسم متعاقب آنسفالیت، ۳۷۷
پالیدوتومی، ۳۷۸
پایانه‌های حلقوی - ماریچی، ۱۱۶
پایانه‌های عصبی آزاد، ۱۱۱
پایانه‌های گل افشان، ۱۱۶
پایک مخچه‌ای تحتانی، ۵۱۴
پایک مخچه‌ای فوقانی، ۵۱۶
پایک‌های قاعده‌ای، ۳۸۴
پایک‌های مخچه‌ای، ۲۱، ۲۸۱
پایه‌های مغزی، ۲۵۳
پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی آهسته، ۴۶۰
پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی سریع، ۴۶۰
پتانسیل پس‌سیناپسی مهاري آهسته، ۴۶۰
پتانسیل عمل، ۶۴
پدیده آرنولد کیاری، ۵۷۷
پدیده آزادسازی گلوتامات از الیاف C، ۱۸۲
پردنیزون، ۵۳۲
پرزه‌های عنکبوتیه، ۴۹۷
پرش‌های عضلانی، ۱۴۸
پروپرانولول، ۴۶۲
پروکابین، ۱۴۱، ۲۰۲
پرولاکتین، ۴۴۶
پره‌پیریفورم، ۳۸۵
پره‌کونئوس، ۳۰۷
پری‌آمیگدال، ۳۸۵
انفندیبولوم، ۳۰۳
انکفالین، ۷۴، ۱۸۳
اوتریکول، ۳۹۸
اولیگودندروسیت، ۷۹، ۵۶۵
ایسکمی مغزی، ۵۴۷
ایسکمی نخاع، ۵۵۳
اینسولا، ۳۰۷، ۳۴۲، ۳۴۶، ۳۶۹، ۵۷۴
اینفاندیبولوم، ۵۷۳
بازوهای تحتانی، ۲۵۲
بازوهای فوقانی، ۲۵۲
بدشکلی عضلانی، ۱۴۸
برآمدگی کولاترال، ۵۱۲
برادی‌کینزی، ۳۷۶
برادی‌کینین، ۱۸۱
برهنگی سیناپسی، ۱۳۴
بریدگی‌های Schmidt-Lanterman، ۱۰۱، ۱۳۵
بصل النخاع، ۲۰، ۲۳۸
بصل النخاعی فوقانی، ۵۱۶
بطن جانبی، ۲۶
بطن چهارم، ۲۵، ۵۱۴
بطن سوم، ۲۵، ۳۰۳، ۵۱۳
بطن‌های جانبی، ۵۰۹
بطن‌های جانبی مخ، ۳۰۹
بنزوکینونیوم، ۱۴۴
بی‌اشتهایی عصبی، ۴۳۸
بی‌حسی نخاعی، ۳۸
بیماری آلزایمر، ۳۱۹
بیماری پارکینسون، ۲۱۲، ۳۶۸، ۳۷۴
بیماری رینو، ۴۷۹
بیماری ناشی از گزش عنکبوت بیوه
سیاه، ۴۷۹
بیماری ناشی از مواد آنتی‌کولین‌استراز، ۴۷۹
بیماری هانتینگتون، ۵۲، ۳۷۴
الیاف آوران مخچه، ۲۸۱
الیاف آوران هیپوکامپ، ۳۶۲
الیاف پرتابی، ۳۱۴
الیاف تالاموسی - مخطوطی، ۳۷۲
الیاف تالاموسی - هیپوتالاموسی، ۴۴۲
الیاف تگمنتال، ۴۴۲
الیاف جسم سیاه - مخطوطی، ۳۷۲
الیاف ساقه مغز - مخطوطی، ۳۷۲
الیاف عصبی، ۵۲
الیاف عصبی آوران دستگاه عصبی
خودکار، ۴۵۶، ۴۵۸
الیاف عصبی فاقد میلین، ۱۰۲
الیاف عصبی وایران دستگاه عصبی
خودکار، ۴۵۵، ۴۵۷
الیاف قشری - مخطوطی، ۳۷۲
الیاف قشری - هیپوتالاموسی، ۴۴۱
الیاف مخطوطی - پالیدوسی، ۳۷۲
الیاف مخطوطی - جسم سیاه، ۳۷۲
الیاف C، ۱۸۲
الیاف وایران آلفا، ۱۷۵
الیاف وایران گاما، ۱۷۵
الیاف وایران مخچه، ۲۸۴
الیاف هیپوکامپی - هیپوتالاموسی، ۴۴۱
انتقال آکسونی، ۷۰
اندام خیالی، ۱۴۴
اندام کورتی، ۴۰۱
اندام‌های تاندونی گلژی، ۱۱۹
اندورفین، ۱۸۳
انسداد شریان کاروتید داخلی، ۵۴۸
انسداد شریان مغزی خلفی، ۵۴۷
انسداد شریان مغزی قدامی، ۵۴۷
انسداد شریان مغزی میانی، ۵۴۷
انسداد شریان‌های مهره‌ای، ۵۴۸
انسداد قنات مغزی، ۲۶۱
انفارکتوس پل، ۲۶۱

داس مخچه، ۳۸	تیروتوکسیکوز، ۲۰۶	پری نوربوم، ۱۰۴
داس مخچه‌ای، ۴۹۴	تیغه شفاف، ۵۱۰، ۵۷۵	پلی نوروپاتی، ۱۴۲
داس مغزی، ۲۶، ۳۸، ۳۰۳، ۴۹۱، ۵۰۱	تیغه مدولاری داخلی، ۴۲۸	پنوموگرافی داخل جمجمه‌ای، ۵۲۹
۵۷۴	تیک، ۱۴۹	پنی سیلین، ۵۳۰
داینثین، ۶۱	تیوپنتال، ۵۳۰	پولوینار، ۳۰۰، ۳۸۷، ۴۲۶
درد آپاندیسی، ۴۸۱	جسم آهن‌دار، ۲۴۹	پولیومیلیت، ۱۴۷، ۲۱۱
درد ارجاعی، ۲۰۲	جسم پستانی، ۳۶۱، ۵۷۳	پونکسیون کمری، ۳۶
درد تالاموسی، ۴۳۳	جسم پینه‌ای، ۳۰۳، ۳۱۱، ۳۵۹، ۵۱۰	پیاز بویایی، ۳۸۵
درد کیسه صفرا، ۴۸۱	۵۷۴	پیلوکارپین، ۴۷۸
درد معده، ۴۸۱	جسم دوزنقه‌ای، ۲۴۹، ۳۹۹	پینه‌آلوسیت، ۳۰۲
درماتوم، ۱۲۶، ۱۴۶	جسم زانویی خارجی، ۳۸۷، ۴۳۱، ۵۷۵	پیوستگاه عصبی - عضلانی، ۱۲۱
دژنراسانس آکسونی، ۸۵	جسم زانویی داخلی، ۴۳۰	پیوند عصب، ۱۴۱
دژنراسانس رو به عقب، ۱۳۳	جسم سلولی، ۵۲	تئوری دروازه، ۱۸۲
دژنراسانس فرانونرونی، ۱۳۶	جسم سیاه، ۲۵۳، ۲۵۴، ۳۷۰، ۵۷۲	تابس دورسالیس، ۱۴۷، ۲۰۰، ۲۰۳
دژنراسانس فرانونرونی رو به جلو، ۱۳۶	جسم صنوبری، ۵۷۳	تاپتوم، ۳۱۲، ۵۱۱
دژنراسانس فرانونرونی رو به عقب، ۱۳۷	جسمک مایسنر، ۱۱۲	تاج شعاعی، ۲۶، ۳۱۵، ۳۸۴
دژنراسانس والریان، ۱۳۲	جسمک‌های پاچینی، ۱۱۴	تالاموس، ۲۵، ۴۲۶
دست تالاموسی، ۴۳۳	جسمک‌های رافینی، ۱۱۴	تانی‌سیت، ۸۱
دستگاه عصبی خودکار، ۱۸، ۴۵۴	جسم مخطط، ۳۰۹، ۳۶۸، ۳۷۰، ۵۷۴	تبخال، ۸۵
دستگاه عصبی محیطی، ۱۷	جسم نیسل، ۵۴	تپه آکسونی، ۶۹
دستگاه عصبی مرکزی، ۱۷، ۱۰۱	چادرینه مخچه، ۲۶، ۳۸، ۴۹۱، ۵۷۴	تتراتیل آمونیوم، ۸۶، ۴۶۰
دسته طولی داخلی، ۳۹۳	حفره بین پایکی، ۲۵۳، ۳۹۱	تتراسیکلین، ۵۳۰
دسته کونئاتوس، ۱۸۳، ۲۰۲	حلقه ویلیس، ۵۳۹، ۵۴۳، ۵۴۹	ترومای مغزی، ۳۸
دسته گراسیلیس، ۱۸۳، ۲۰۲	خارهای دندرتی، ۶۸	ترومبوز سینوس غاری، ۵۰۶
دکامتونوم، ۱۴۴	خارهای سیناپسی، ۷۲	تست‌های کالریک، ۴۱۳
دندرت، ۵۲، ۶۷	خونریزی پل، ۲۵۹	تشکیلات مشبک، ۳۵۶، ۵۷۲
دوپامین، ۷۴، ۷۵، ۸۶، ۴۵۹	خونریزی خارج سخت‌شامه‌ای، ۵۵۹	تکتوم، ۵۷۲
دوشاخه شدن مهره، ۵۷۵	خونریزی داخل جمجمه، ۴۱، ۵۴۹	تکمه خاکستری، ۳۰۳
دوک‌های عصبی - تاندونی، ۱۱۹	خونریزی داخل جمجمه در شیرخواران، ۵۰۳	تکمه کونئات، ۲۳۹
دوک‌های عصبی - عضلانی، ۱۱۶		تکمه گراسیل، ۲۳۹
دیابت، ۴۷۷	خونریزی روی سخت‌شامه، ۴۲، ۵۰۱	تگمنتوم، ۲۵۳
دیابت بیمزه، ۴۴۹	خونریزی زیر سخت‌شامه، ۴۲، ۵۰۲	توبوکورارین، ۱۴۴
دیافراگم زینی، ۴۹۴	خونریزی زیر عنکبوتیه، ۴۲، ۵۰۳، ۵۰۹	تومور شبکه کورویید، ۵۲۸
دیانسفال، ۲۰، ۲۵	۵۴۹	تومورهای بطن چهارم، ۵۳۰
دیانسفالون، ۵۷۳	خونریزی مغزی، ۵۰۳، ۵۴۹	توموگرافی کامپیوتری، ۴۳

- دی‌ایزوپروپیل فسفوروفلوریدات، ۸۷
دی‌پلژی، ۲۰۵
دید دوچشمی، ۳۸۸
دیستونی، ۲۰۶
دیس‌دیاوکوکینزی، ۲۸۹
دیسک بینایی، ۴۱۰
دیسکسیون آئورت سینه‌ای، ۵۵۳
دیسک کمری، ۳۵
دیسک گردنی، ۳۵
دیسک‌های مرکز، ۱۱۱
دی‌متیل فنل پیرازینیوم، ۴۶۰
دیواره شفاف، ۳۶۱
رابط خلفی مغز، ۳۱۲
رابط فورنیکس، ۳۶۱
رابط قدامی مخ، ۵۷۴
رابط قدامی مغز، ۳۱۲
رابط هابنولایی، ۳۱۳
رزربین، ۴۶۲
رفلکس بینایی غیرمستقیم، ۴۷۴
رفلکس بینایی مستقیم، ۴۷۴
رفلکس تاندون آشیل، ۱۲۸
رفلکس تاندون براکیورادیالیس، ۱۲۷
رفلکس تاندون دو سر بازو، ۱۲۷
رفلکس تاندون سه سر بازو، ۱۲۷
رفلکس تاندون کشکک، ۱۲۷
رفلکس تطابق، ۳۸۹، ۴۷۵
رفلکس حلقی، ۴۱۴
رفلکس دهلیز راست Bainbridge، ۴۷۶
رفلکس زانو، ۱۲۷
رفلکس سینوس کاروتید، ۴۷۵
رفلکس قرنیه، ۳۸۹
رفلکس قوس آئورت، ۴۷۵
رفلکس کرم‌استری، ۲۰۴
رفلکس کششی، ۱۱۹
رفلکس مچ پا، ۱۲۸
- رفلکس نور غیرمستقیم، ۳۸۹
رفلکس نور مستقیم، ۳۸۹
رفلکس‌های بینایی بدنی، ۳۸۹
رفلکس‌های سطحی شکمی، ۱۲۷
رفلکس‌های شکمی سطحی، ۲۰۴
رفلکس‌های قلبی - عروقی، ۴۷۵
رفلکس‌های مردمکی جلدی، ۳۸۹
روستروم، ۳۱۱
زونا، ۸۵، ۱۴۲، ۲۰۰
سارکوم، ۱۴۱
ساقه مغز، ۲۰، ۲۳۸
ساقه هیپوفیز، ۴۹۴
ساکول، ۳۹۸
ستون کلارک، ۱۸۶، ۲۸۳
سخت‌شامه، ۴۹۰، ۴۹۸، ۵۶۷
سد خونی - مایع مغزی - نخاعی، ۵۲۵، ۵۲۷
سد خونی - مغزی، ۵۲۵
سربرد، ۵۰۳
سربرد الکلی، ۵۰۳
سربرد میگرنی، ۵۰۳
سربرد ناشی از بیماری‌های دندان، ۵۰۳
سربرد ناشی از تومورهای مغزی، ۵۰۳
سربرد ناشی از چشم‌ها، ۵۰۳
سربردهای مننژی، ۵۰۳
سربردهای ناشی از سینوس‌های پاراناژال، ۵۰۳
سروتونین، ۷۴، ۷۵، ۱۸۱، ۱۸۳
سفتی چرخ‌دنده‌ای، ۳۷۶
سکته مغزی، ۵۵۸
سگمان‌های نخاعی، ۳۲
سلول پورکنز، ۲۷۸
سلول شوان، ۹۹
سلول میترال، ۳۸۵
سلول‌های اپاندیم، ۸۱
- سلول‌های اپاندیمی، ۵۶۵
سلول‌های اپی تلیال کورویدی، ۸۲
سلول‌های افقی کاخال، ۳۳۴
سلول‌های اقماری، ۱۰۸
سلول‌های بتز، ۳۳۳
سلول‌های دوکی، ۳۳۳
سلول‌های رنشاو، ۷۵
سلول‌های ستاره‌ای، ۳۳۳
سلول‌های طره‌ای، ۳۸۵
سلول‌های کپسولی، ۱۰۸
سلول‌های گرانولی، ۳۳۳، ۳۸۵
سلول‌های گیرنده بو، ۳۸۵
سلول‌های مارتینوتی، ۳۳۴
سلول‌های میکروگلیا، ۵۶۵
سلول‌های هرمی، ۳۳۲
سلول‌های Renshaw، ۲۰۰
سلول‌های SIF، ۴۵۹
سم بوتولینوم، ۴۷۹
سندرم براون - سکوارد، ۲۱۰
سندرم بندیکت، ۲۶۲
سندرم خارجی بصل‌النخاع، ۲۵۹
سندرم داخلی بصل‌النخاع، ۲۲۷، ۲۵۹
سندرم سینوس کاروتید، ۵۴۸، ۵۵۹
سندرم شوک نخاعی، ۲۰۷
سندرم قدامی نخاع، ۲۰۸
سندرم قطع کامل نخاع، ۲۰۸
سندرم گیلن - باره، ۹۸
سندرم لرزاندن نوزاد، ۴۲
سندرم مردمک تونیک Adie، ۴۷۷
سندرم مرکزی نخاع، ۲۰۸
سندرم نیمکره مخچه‌ای، ۲۸۹
سندرم والنبرگ، ۲۵۹
سندرم وبر، ۲۶۲
سندرم ورمیس، ۲۸۹
سندرم هورنر، ۴۵۴، ۴۷۷

- سندرم هورنر پس عقد‌های، ۴۷۷
سندرم هورنر پیش عقد‌های، ۴۷۷
سندرم هورنر مرکزی، ۴۷۷
سندرم Frey، ۴۷۸
سندرم Frohlich، ۴۵۰
سندرم Klüver-Bucy، ۳۶۴
سندرم Roussy-Dejerine، ۴۲۶
سندرم SLUD، ۴۷۹
سوراخ لوشکا، ۵۲۹
سوراخ مازندی، ۵۱۶، ۵۲۹
سوراخ مونرو، ۵۶۸
سوراخ‌های مونرو، ۳۰۳
سوزش عصبی، ۴۸۱
سوکسینیل‌کولین، ۱۴۴
سولفونامید، ۵۳۰
سوماتوستاتین، ۸۶
سیرینگومیلوسل، ۵۷۵
سیرینگومیلی، ۱۴۷، ۲۱۱
سیستم باب هیپوفیز، ۴۴۴
سیستم لیمبیک، ۴۴۲
سیناپس‌های شیمیایی، ۷۲
سینگولوم، ۳۱۴
سینوس بین غاری قدامی، ۴۹۶
سینوس پروانه‌ای - آهیانه‌ای، ۴۹۵
سینوس پس سری، ۴۹۶
سینوس تحتانی، ۴۹۶
سینوس خارهای فوقانی، ۴۹۶
سینوس خلفی، ۴۹۶
سینوس ساژیتال تحتانی، ۴۹۶
سینوس ساژیتال فوقانی، ۴۹۵
سینوس غاری، ۴۹۶
سینوس کاروتید، ۴۰۲، ۵۳۸
سینوس مستقیم، ۴۹۶
سینوس‌های سیگموئید، ۴۹۶
سینوس‌های عرضی، ۴۹۶
- سینوس‌های غاری، ۴۹۶
سینوس‌های وریدی، ۴۹۰
شبکه آئورتی، ۴۷۱
شبکه اوئرباخ، ۴۵۷، ۴۶۲، ۴۶۹
شبکه ریوی، ۴۵۷
شبکه سلپاک، ۴۵۵
شبکه صماخی، ۴۰۱
شبکه عصبی روده‌ای، ۴۶۲
شبکه قلبی، ۴۵۷
شبکه کاروتید داخلی، ۳۹۰
شبکه کلیوی، ۴۵۶، ۴۷۰
شبکه کوروئید، ۵۱۰، ۵۱۲، ۵۷۳، ۵۷۴
شبکه مایسنر، ۴۵۷، ۴۶۲، ۴۶۹
شبکه مخاطی، ۴۵۷
شبکه مزانتریک تحتانی، ۴۷۰
شبکه میانتریک، ۴۵۷، ۴۶۲
شبکه وریدی رجلی، ۴۹۵
شبکه هیپوگاستریک، ۴۵۷، ۴۷۱، ۴۷۴
شکیه، ۴۱۰
شریان ارتباطی خلفی، ۵۳۸
شریان افتالمیک، ۵۳۸
شریان بازیلار، ۵۴۱، ۵۴۲
شریان بزرگ مدولاری قدامی
Adamkiewicz، ۵۴۶
شریان بصل‌النخاعی، ۵۴۲
شریان پس سری، ۴۹۴
شریان حلقی صعودی، ۴۹۴
شریان عدسی - مخطوطی، ۴۲
شریان کاروتید داخلی، ۴۹۴، ۴۹۶، ۵۳۸
شریان کوروئیدی، ۵۳۹
شریان لایبرنتی، ۵۴۲
شریان ماگزیلاری، ۴۹۴
شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی، ۵۴۲
شریان مخچه‌ای فوقانی، ۵۴۲
شریان مخچه‌ای قدامی تحتانی، ۵۴۲
- شریان مغزی خلفی، ۵۴۲
شریان مغزی قدامی، ۵۳۹
شریان مغزی میانی، ۵۴۰
شریان منژری میانی، ۴۹۴
شریان مهره‌ای، ۴۹۴، ۵۴۰
شریان نخاعی خلفی، ۵۴۱
شریان نخاعی قدامی، ۵۴۱، ۵۴۶
شریان‌های پلی، ۵۴۲
شریان‌های نخاعی خلفی، ۵۴۵
شریان‌های نخاعی سگمنتال، ۵۴۶
شکاف سیناپسی، ۷۲
شکستگی «حوضچه‌ای»، ۳۸
شکنج آنگولار غالب، ۳۴۶
شکنج دندان‌های، ۳۶۱
شکنج سینگولی، ۳۰۷
شکنج مستقیم، ۳۰۸
شکنج Heschl، ۴۰۰
شن مغزی، ۳۰۲
شیار آهیانه‌ای - پس سری، ۳۰۷
شیار بویایی، ۳۰۸
شیار پینه‌ای، ۳۰۷
شیار سینگولی، ۳۰۷
شیار کالکارین، ۳۰۷، ۵۱۱
شیار کوروئید، ۵۱۰
شیار کوروئیدی، ۵۱۲
شیار کولاترال، ۳۰۷
شیارهای اصلی مخ، ۳۰۴
صرع جکسونی، ۳۳۲، ۳۴۵
صفحه محرکه انتهایی، ۱۲۱
عصب ابدوسنت، ۳۹۵، ۴۱۱
عصب اسپلانکنیک بزرگ، ۴۵۵، ۴۶۹
۴۷۱
عصب اسپلانکنیک کوچک، ۴۵۵، ۴۶۹
عصب اکسسوری، ۴۰۴
عصب اکولوموتور، ۳۹۰

عصب بویایی، ۳۸۵، ۴۰۹	عضله استیلوفارنژیوس، ۴۰۳، ۴۱۴	غده پاروتید، ۴۶۹
عصب بینایی، ۴۶۸	عضله استیلوگلوئوسوس، ۴۱۵	غده صنوبری، ۳۰۱
عصب بینایی، ۳۸۶، ۴۰۹	عضله بالا برنده پلک فوقانی، ۴۶۷	غشاء پیش سیناپسی، ۱۲۱
عصب تروکلئار، ۳۹۲، ۴۱۰	عضله جیوگلوئوسوس، ۴۱۵	فئوکروموسیتوم، ۸۶
عصب حلزونی، ۳۹۹	عضله جونده، ۳۹۴	فتق آنکوس، ۴۷۶
عصب خارهای عمقی، ۴۶۸	عضله دتروسور، ۴۷۲	فتق دیسک بین مهره‌ای، ۳۴
عصب خارهای کوچک، ۴۰۱	عضله دوبطنی، ۳۹۴	فراموشی پیش‌گستر، ۳۶۳
عصب دهلیزی، ۳۹۷	عضله دوزنقه‌ای، ۴۱۵	فشارخون بالا، ۴۸۰
عصب دهلیزی - حلزونی، ۳۹۷، ۴۱۳	عضله کشنده پرده صماخ، ۳۹۴	فضای زیر عنکبوتیه، ۵۱۸، ۵۶۷
عصب زبانی - حلقی، ۴۰۱، ۴۱۴، ۴۶۹	عضله کشنده کام، ۳۹۴	فلج بل، ۳۸۲، ۴۱۳
عصب زیرزبانی، ۴۰۵، ۴۱۵	عضله متسع‌کننده مردمک، ۴۶۷	فلج دوره‌ای هیپوکالمیک، ۱۴۵
عصب سه قلو، ۳۹۳	عضله مژگانی، ۳۸۹	فلج هیپرکالمیک، ۱۴۵
عصب سه قلو، ۴۱۲	عضله منقبض‌کننده مردمک، ۳۸۹	فلج Klumpke، ۴۸۴
عصب صورتی، ۳۹۶، ۴۱۲	عضله میلوهیوئید، ۳۹۴	فنتیازین، ۸۷، ۳۶۴
عصب فرنیک، ۴۷۰	عضله هیوگلوئوسوس، ۴۱۵	فنوکسی‌بنزامین، ۱۴۶، ۴۶۲
عصب کانال رگی، ۴۶۸	عقده تحت فکی، ۴۵۷	فنیل‌افرین، ۴۶۱
عصب گوشی گیجگاهی، ۴۶۹	عقده حسی سه قلو، ۳۹۴	فنیل‌بوتازون، ۵۳۰
عصب گونه‌ای، ۴۶۸	عقده خودکار، ۴۵۸	فورسپس، ۵۱۱
عصب گونه‌ای - گیجگاهی، ۴۶۸	عقده رگی - کامی، ۴۵۷، ۴۶۸	فورنیکس، ۳۱۳، ۵۷۴
عصب ماگزیلاری، ۴۶۸	عقده زانویی، ۳۹۶	فیبروم، ۱۴۱
عصب مغزی I، ۳۸۵	عقده گوشی، ۴۵۷	فیزوستیگمین، ۱۴۵
عصب مغزی II، ۳۸۶	عقده مارپیچی حلزون، ۳۹۹	فیلد چشمی پس‌سری، ۳۴۱
عصب مغزی III، ۳۹۰	عقده مژگانی، ۳۸۹، ۴۵۷، ۴۶۷، ۴۷۴	فیلد چشمی پیشانی، ۳۴۵
عصب مغزی IV، ۳۹۲	۴۷۵	قانون عصب‌دهی دوطرفه، ۱۹۹
عصب مغزی IX، ۴۰۱	عقده منفرد، ۴۵۷	قشر ارتباطی، ۳۴۲
عصب مغزی V، ۳۹۳	عقده‌های حسی، ۳۰، ۱۰۶	قشر بویایی اولیه، ۳۸۵
عصب مغزی VI، ۳۹۵	عقده‌های خودکار، ۳۰، ۱۰۸	قشر بویایی ثانویه، ۳۸۵
عصب مغزی VII، ۳۹۶	علامت Queckenstedt، ۳۸	قشر بینایی، ۳۸۸
عصب مغزی VIII، ۳۹۷	عنکبوتیه، ۴۹۷، ۴۹۹، ۵۶۷	قشر پیش‌پیشانی، ۳۴۰، ۳۴۶
عصب مغزی X، ۴۰۳	غار سه قلو، ۳۹۴	قشر حسی، ۳۴۶
عصب مغزی XI، ۴۰۴	غار مکل، ۳۹۴	قشر مخ، ۳۳۲
عصب مغزی XII، ۴۰۵	غدد بزاقی، ۴۶۸	قنات سیلیوسوس، ۵۰۹، ۵۱۳، ۵۶۸، ۵۷۱
عصب واگ، ۴۰۳، ۴۱۴	غدد تحت فکی، ۴۶۸	قنات مخچه‌ای - بصل النخاعی، ۴۹۷
عصب chorda tympani، ۴۶۸	غدد زیرزبانی، ۴۶۸	قنات مغزی، ۲۵۱، ۵۱۳، ۵۶۸، ۵۷۱
عضله استرنوکلیدوماستوئید، ۴۱۵	غده اشکی، ۴۶۸	قوس رفلکس، ۱۹۹

- کارباکول، ۱۴۶
 کاربامیل کولین، ۱۲۴
 کانال پتاسیم، ۶۷
 کانال سدیم، ۶۷
 کاینزین، ۶۱
 کپسول داخلی، ۲۶، ۳۱۹، ۳۶۸، ۳۸۴
 کدیین، ۲۰۲
 کروماتولیز، ۵۷، ۱۳۳
 کره، ۱۴۹، ۲۰۶، ۳۷۴
 کره چشمی، ۳۰۸
 کره سیدنهام، ۳۷۴
 کلاستروم، ۳۱۰، ۳۶۹، ۳۷۰
 کلرامفنیکل، ۵۳۰
 کلستریدیوم بوتولینیوم، ۱۴۵
 کلونوس، ۲۰۵
 کما، ۳۴۸
 کمپلکس گلژی، ۵۷
 کم خونی پرنیسیوز، ۲۱۲
 کوادری پلژی، ۲۰۵
 کوکابین، ۱۴۱
 کوله سیستوکنین، ۸۶
 کولیک صفراوی، ۴۸۴
 کولیکولوس تحتانی، ۵۷۲
 کولیکولوس صورتی، ۲۴۹، ۳۹۵، ۵۱۷
 کولیکولوس فوقانی، ۲۵۶، ۳۸۷، ۳۹۰، ۵۷۲، ۵۷۵
 کولیکولوس های تحتانی، ۲۵۳
 کونئوس، ۳۰۷
 کیاسمای بینایی، ۳۰۲، ۳۸۶، ۵۷۵
 گالامین، ۱۴۴
 گانگلیونوروم، ۸۶
 گرانولاسیون های عنکبوتیه، ۴۹۷
 گرانول های ملانین، ۶۲
 گردش خون مغزی، ۵۴۴
 گره های رانویه، ۹۹، ۱۰۱، ۱۳۵
- گزانو کرومی، ۵۲۹
 گلوبوس پالیدوس، ۳۷۰، ۳۷۲، ۵۷۴
 گلومرول های سیناپسی، ۳۸۵
 گلیسین، ۷۴
 گلیکوکالیکس، ۶۳
 گلیوبلاستوم، ۸۷، ۵۳۰
 گلیوز، ۸۷
 گلیوز جایگزین، ۷۸
 گلیوم، ۸۷
 گیرنده موسکارینی، ۴۶۰
 گیرنده نیکوتینی، ۴۶۰
 گیرنده های الکترومغناطیسی، ۱۱۰
 گیرنده های حرارتی، ۱۰۸
 گیرنده های درد، ۱۱۰
 گیرنده های شیمیایی، ۱۱۰
 گیرنده های فاقد کپسول، ۱۱۱
 گیرنده های کپسول دار، ۱۱۱
 گیرنده های مکانیکی، ۱۰۸
 لانتانوم، ۵۲۶
 لتارژی، ۳۴۸
 لرزش، ۱۴۹، ۲۰۶
 لکه زرد، ۳۴۱
 لمنیسک خارجی، ۲۵۶، ۴۰۰
 لمنیسک داخلی، ۱۸۵، ۲۴۹، ۲۵۴
 لنگش متناوب، ۴۸۰
 لوب آهیانه ای، ۳۰۷، ۵۷۴
 لوب پس سری، ۳۰۷، ۵۷۴
 لوب پیشانی، ۳۰۷، ۵۷۴
 لوپکتومی پیشانی، ۳۴۶
 لوب گیجگاهی، ۳۰۷، ۳۶۴، ۵۷۴
 لوبلین، ۴۶۰
 لوب های نیمکره مخ، ۳۰۷
 لوکتومی پیشانی، ۳۴۶
 ماده آهن دار، ۵۱۷
 ماده خاکستری مرکزی نخاع، ۲۴۳
- ماده خاکستری نخاع، ۱۷۳
 ماده ژلاتینی، ۱۷۶، ۲۴۱
 ماده سفید نخاع، ۱۷۷
 ماده سوراخ شده خلفی، ۲۵۳
 ماده P، ۷۴، ۸۶، ۱۸۱، ۱۸۲، ۲۰۲
 ماکولا، ۳۸۶، ۳۸۹، ۴۱۰
 مایع مغزی - نخاعی، ۳۸، ۵۰۹، ۵۲۰، ۵۲۲
 متاپروترونول، ۴۶۱
 متاکولین، ۴۷۸
 متاکولین کلراید، ۱۴۶
 متیل پردنیزولون، ۱۳۶
 مثانه آتونیک، ۴۷۸
 مجاری نیمدایره، ۳۹۸
 مجموعه آمیگدال، ۳۶۴
 مخ، ۳۳۲
 مخچه، ۲۱
 مردمک آرژیل روبرتسون، ۴۷۷، ۴۸۴
 مردمک Argyll Robertson، ۴۲۰
 مرکز افزایشنده ضربان قلب، ۴۶۲
 مرکز تشنگی، ۴۴۸
 مرکز تنفس، ۴۶۲
 مرکز سیری، ۴۴۸
 مرکز کاهنده ضربان قلب، ۴۶۲
 مرکز گرسنگی، ۴۴۷
 مرکز متسع کننده عروق، ۴۶۲
 مرکز منقبض کننده عروق، ۴۶۲
 مزاکسون، ۱۰۰
 مسیر اسپینوتالامیک خارجی، ۱۸۰
 مسیر قشری - پلی - مخچه ای، ۲۸۱
 مسیر مخی - مشبکی - مخچه ای، ۲۸۱
 مسیر Dentothalamic، ۲۸۵
 مسیر Fastigial Reticular، ۲۸۶
 مسیر Fastigial Vestibular، ۲۸۶
 مسیر Globose-Emboliform-Rubral، ۲۸۶

نوارهای عصبی، ۹۹	ناحیه دهلیزی، ۳۴۲	۲۸۵
نوار هیپوتالاموسی - هیپوفیزی، ۴۴۴	ناحیه شنوایی اولیه، ۳۴۱، ۳۴۷	مغز، ۵۶۸
نوراپی نفرین، ۷۴، ۷۵، ۸۶، ۱۲۶، ۴۶۱	ناحیه شنوایی ثانویه، ۳۴۱، ۳۴۷	مغز خلفی، ۲۰
۴۷۱، ۵۳۰	ناحیه گفتاری بروکا، ۳۴۰	مغز میانی، ۲۵، ۲۵۱
نورالژی سه قلو، ۴۱۲	ناشنوایی واژه‌ای، ۳۴۷	مالاتونین، ۳۰۲
نوروبلاست، ۵۶۴	ناقل عصبی، ۷۲	منترهای نخاع، ۴۹۸
نوروبلاستوم، ۸۶	ناهنجاری آرنولد - کیاری، ۲۵۹	منگوسل، ۵۷۵
نوروفیبریل، ۵۸	نخاع، ۱۹، ۱۷۲، ۵۶۴	منگومیلوسل، ۵۶۴، ۵۷۵
نوروفیزین، ۴۴۴	نرم‌شامه، ۴۹۸، ۵۰۱، ۵۶۷	منوپلژی، ۲۰۵
نوروفیلانمان، ۵۸	نشانه بابینسکی، ۲۰۴	مورفین، ۲۰۲
نوروم، ۱۳۴	نشانه Queckenstedt، ۵۳۰	موهای بویایی، ۳۸۵
نورون، ۵۲	نشانه Tinel، ۱۴۰	مهره دوشاخه مخفی، ۵۷۵
جسم سلولی، ۵۴	نوار اسپینوتالامیک قدامی، ۱۸۳	میاستنی گراو، ۱۴۵
نورون حرکتی تحتانی، ۳۸۴	نوار بامی - نخاعی، ۱۹۵	میکروتوبول، ۶۱
نورون‌های تک قطبی، ۵۳	نوار بویایی، ۳۸۵	میکروفیلانمان، ۵۸
نورون‌های چند قطبی، ۵۳	نوار بینایی، ۳۸۷	میلوسل، ۵۷۵
نورون‌های دوقطبی، ۵۳	نوار پستانی - تالاموسی، ۳۶۱، ۴۲۹	میلوگرافی، ۲۱۵
نورون‌های گلژی نوع I، ۵۳	۴۴۲	میوکلونوس، ۱۴۹، ۲۰۶
نورون‌های گلژی نوع II، ۵۴	نوار پستانی - تگمنتال، ۴۴۲	نئواستریاتوم، ۳۶۹
نوروهیپوفیز، ۳۰۳	نوار خلفی - خارجی Lissauer، ۱۸۱	نئوستیگمین، ۱۴۵
نوریت، ۵۲	نوار دهلیزی - نخاعی، ۱۹۷، ۳۹۸	نابینایی پیرامونی، ۴۰۹
نوریلوم، ۱۴۱	نوار زیتونی - نخاعی، ۱۹۷	نابینایی کامل یک چشم، ۴۰۹
نیستاگموس، ۲۸۹	نوار قرمزی - نخاعی، ۱۹۶	ناحیه ارتباطی حس پیکری، ۳۴۱، ۳۴۶
نیکوتین، ۸۶، ۱۲۴، ۴۶۰	نوار کوئوسربلار، ۱۸۶، ۲۸۴	ناحیه انتورینال، ۳۸۵
نیمکره غالب، ۳۴۳	نوار منزوی، ۴۰۱، ۴۰۳	ناحیه بینایی اولیه، ۳۴۱، ۳۴۷
نیم‌نابینایی ربع تحتانی، ۳۴۷	نوار نخاعی - بامی، ۱۸۶	ناحیه بینایی ثانویه، ۳۴۱، ۳۴۷
نیم‌نابینایی ربع فوقانی، ۳۴۷	نوار نخاعی - تالاموسی خارجی، ۲۰۱	ناحیه پیش حرکتی، ۳۳۷، ۳۳۹
نیم‌نابینایی همنام متقاطع، ۳۴۷	نوار نخاعی - تالاموسی قدامی، ۲۰۱	ناحیه چشایی، ۳۴۲
نیمه نابینایی تمپورال دوطرفه، ۴۱۰	نوار نخاعی - زیتونی، ۱۸۷	ناحیه حرکتی اولیه، ۳۴۵
نیمه نابینایی نازال، ۴۰۹	نوار نخاعی - مخچه‌ای خلفی، ۱۸۶	ناحیه حرکتی ثانویه، ۳۳۷، ۳۴۵
نیمه نابینایی همنام متقابل، ۴۱۰	۲۸۳	ناحیه حرکتی گفتاری بروکا، ۳۳۹
واحد حرکتی، ۱۲۰، ۱۲۸	نوار نخاعی - مخچه‌ای قدامی، ۱۸۶	ناحیه حرکتی مکمل، ۳۳۹
واریکوزیته، ۶۹	۲۸۲	ناحیه حس پیکری اولیه، ۳۴۰
وازوپرسین، ۴۴۴	نوار نخاعی - مشبکی، ۱۸۷	ناحیه حس پیکری اولیه، ۳۴۶
واکنش آکسونی، ۸۵	نوارهای صعودی نخاع، ۱۷۸	ناحیه حسی گفتاری ورنیکه، ۳۴۱، ۳۴۵

- واکنش چاقوی ضامن دار، ۲۰۵
واکنش دژنرسانس، ۱۳۸، ۲۰۵
ورمیس، ۲۱
ورید تالاموسی - مخططی، ۵۴۳
ورید کورویدی، ۵۴۳
ورید مغزی میانی سطحی، ۵۴۳
ورید مغزی میانی عمقی، ۵۴۳
ورید وداجی داخلی، ۴۹۶
وریدهای بصل النخاع، ۵۴۳
وریدهای دیپلوئیک، ۴۹۶
وریدهای مخچه، ۵۴۳
وریدهای مغز میانی، ۵۴۳
وریدهای مغزی، ۵۴۳
وریدهای مغزی خارجی، ۵۴۳
وریدهای مغزی داخلی، ۵۴۳
وریدهای مغزی فوقانی، ۵۴۳
وریدهای منژی، ۴۹۵
وریدهای نخاعی، ۵۴۶
وزیکول بینایی، ۵۷۲
وضعیت نباتی دایمی، ۳۴۸
ونتريکولوگرافی، ۵۲۹
هاری، ۸۵
هسته آمیگوس، ۲۴۳
هسته آمیگدال، ۳۱۰، ۳۵۹، ۳۷۰، ۵۱۲
هسته ادینگر - وستفال، ۲۵۷، ۳۸۹، ۳۹۱
هسته اشکی، ۳۹۶
هسته بزاقی تحتانی، ۴۰۱
هسته بزاقی فوقانی، ۳۹۶
هسته پاراسمپاتیک فرعی، ۳۹۱
هسته پره تکتال، ۳۸۷، ۳۸۹، ۴۷۴
هسته پیش بامی، ۲۵۷
هسته تروکلئار، ۲۵۴
هسته حلزونی خلفی، ۳۹۹
- هسته حلزونی قدامی، ۳۹۹
هسته دم دار، ۳۰۹، ۳۶۹، ۵۷۴
هسته دندانهای، ۲۷۸
هسته دورسالیس، ۲۸۳
هسته دهلیزی، ۲۴۹
هسته زیرزبانی، ۴۰۵
هسته شیروانی، ۲۷۸
هسته صورتی، ۲۴۹
هسته عدسی، ۳۱۰، ۳۶۹
هسته عصب ابدوسنت، ۳۹۵
هسته عصب تروکلئار، ۳۹۲
هسته قرمز، ۲۵۸
هسته کروی، ۲۷۸
هسته کولیکولوس تحتانی، ۴۰۰
هسته لخته ای شکل، ۲۷۸
هسته مشبکی، ۴۳۰
هسته منزوی، ۳۴۲، ۴۷۶
هسته نوار منزوی، ۳۹۶
هسته هابنولا، ۳۰۱
هسته های تالاموسی قدامی، ۴۲۹
هسته های حرکتی احشایی عمومی، ۳۸۵
هسته های حرکتی اعصاب مغزی، ۳۸۴
هسته های حسی اعصاب مغزی، ۳۸۵
هسته های حلزونی، ۲۴۳، ۳۹۹
هسته های خط وسط تالاموس، ۴۳۰
هسته های داخل تیغه ای تالاموس، ۴۲۹
هسته های دهلیزی - حلزونی، ۲۴۲
هسته های زیتونی، ۲۴۲
هسته های ساب تالاموس، ۳۷۰
هسته های عصب اکولوموتور، ۳۹۰
هسته های عصب زبانی - حلقی، ۴۰۱
هسته های عصب سه قلو، ۳۹۳
هسته های عصب صورتی، ۳۹۶
هسته های عصب واگ، ۴۰۳
- هسته های قاعده ای، ۲۶، ۳۰۹، ۳۷۲
هسته های قرمز، ۵۷۲
هسته های هابنولایی، ۳۱۳
هسته های هیپوتالاموس، ۴۴۰
هسته هیپوتالاموسی، ۵۷۳
هگزامتونیوم، ۸۶، ۴۶۰
هماتوم زیر سخت شامه، ۵۰۶
هماتوم مزمن زیر سخت شامه، ۵۵۹
همی بالیسم، ۳۷۴
همی بالیسموس، ۲۰۶
همی پلژی، ۲۰۵
هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک، ۴۴۶
هورمون آدرنوکورتیکوتروپین، ۴۴۷
هورمون آنتی دیورتیک، ۴۴۴
هورمون پرولاکتین، ۴۴۷
هورمون تیروتروپیک، ۴۴۶
هورمون رشد، ۴۴۶، ۴۴۷
هورمون لوتئوتروپیک، ۴۴۶
هورمون لوتئین، ۴۴۷
هورمون لوتئینی کننده، ۴۴۶
هورمون محرک تیروئید، ۴۴۶، ۴۴۷
هورمون محرک فولیکول، ۴۴۶، ۴۴۷
هورمون محرک ملانوسیت، ۴۴۶
هوشیاری، ۳۴۸
هیپرترمی، ۴۴۹
هیپرتونی، ۲۰۶
هیپوتالاموس، ۲۵، ۴۳۸
هیپوترمی، ۴۴۹
هیپوتونی، ۲۰۵، ۲۸۸
هیپوکامپ، ۳۵۹، ۵۱۲
هیدروسفالی، ۵۲۸، ۵۳۲، ۵۷۷
هیدروسفالی ارتباطی، ۵۲۸
هیدروسفالی غیر ارتباطی، ۵۲۸
هیپستامین، ۷۵، ۱۸۱



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

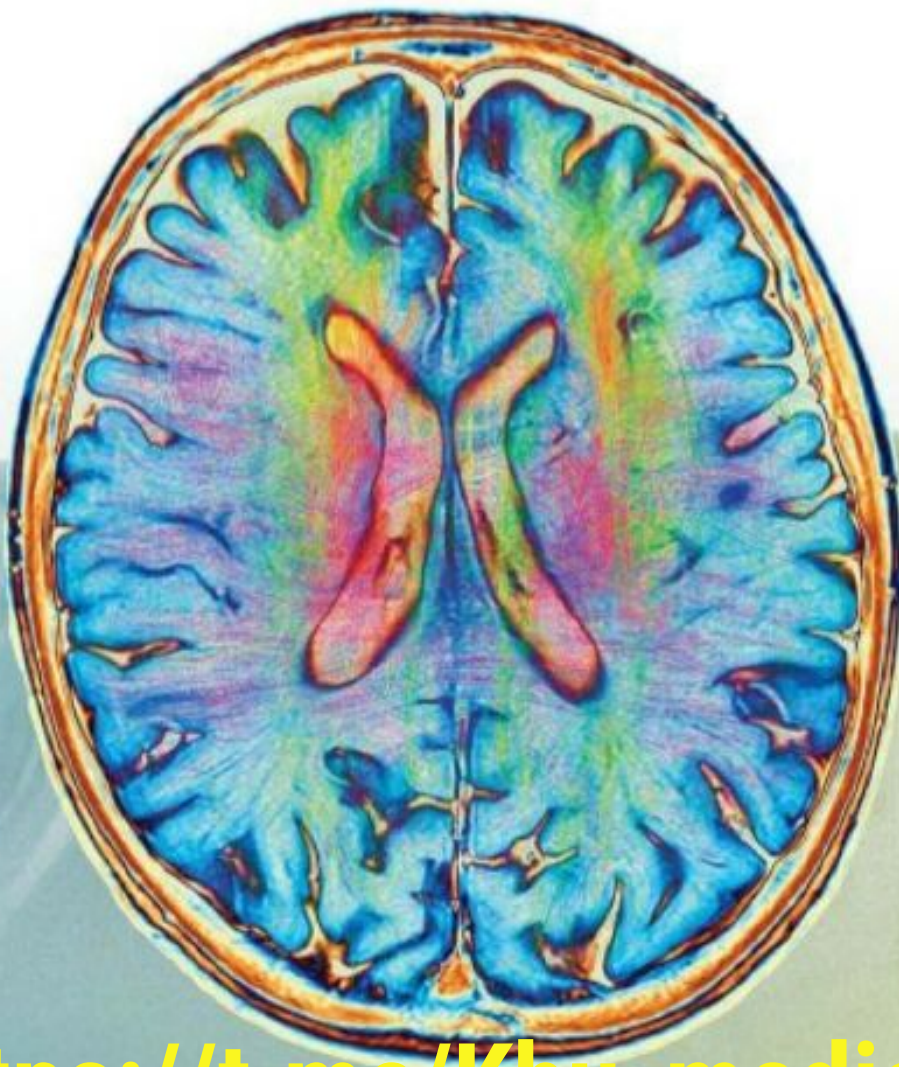
دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

تلگرام https://t.me/Khu_medical

SNELL'S CLINICAL NEUROANATOMY

EIGHTH EDITION



https://t.me/Khu_medical

RYAN SPLITTGERBER

CURATIVE MEDICINE



Telegram : >>> @khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical